Aus der Universitätsnervenklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. Schrappe

DYSKINESIEN IM PERIOKULÄREN BEREICH – BEITRAG ZUR DIFFERENTIALTYPOLOGIE UND -DIAGNOSE DES BLEPHAROSPASMUS

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Bettina Schumacher
aus Herford

Würzburg, den 20. Juni 1981

Aus der Universitätsnervenklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. Schrappe

DYSKINESIEN IM PERIOKULÄREN BEREICH – BEITRAG ZUR DIFFERENTIALTYPOLOGIE UND -DIAGNOSE DES BLEPHAROSPASMUS

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Bettina Schumacher
aus Herford

Würzburg, den 20. Juni 1981

Referent:	Prof. Dr. med. O. Schrappe
Korreferent:	Prof. Dr. med. Dr. med. h.c. W. Leydhecker
Dekan:	Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juli 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
I. 1. Allgemeine Vorbemerkungen	1
I. 2. Literarisch-historischer Überblick zum Thema	2
II. Kasuistik	1o
II. 1. Methodik	1o
II. 2. Krankheitsfälle	11
II. 2. 1. Frau C. Oe.	11
II. 2. 2. Frau J. G.	16
II. 2. 3. Frau E. G.	2o
II. 2. 4. Herr H. G.	23
II. 2. 5. Frau M. B.	26
II. 2. 6. Frau A. V.	28
II. 2. 7. Herr E. R.	33
II. 2. 8. Frau A. B.	35
II. 2. 9. Herr L. H.	38
II. 2.1o. Herr F. P.	4o
II. 2.11. Frau A. H.	44
II. 2.12. Frau P. H.	48
II. 2.13. Herr R. M.	5o
II. 2.14. Frau K. H.	53
II. 2.15. Herr A. B.	57
II. 2.16. Herr L. B.	58
III. Diskussion	61
IV. Zusammenfassung	69
V. Literaturverzeichnis	71

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0028

I. Einleitung

I. 1. Allgemeine Vorbemerkungen

In den letzten Jahren konnten an der Universitäts-Nervenklinik in Würzburg bei psychisch Kranken gehäuft dystone Symptome der periokulären Muskulatur beobachtet werden. Ein hervorstechendes Symptom bei solchen Patienten ist ein manchmal nur kurz dauerndes, manchmal bis zu Stunden andauerndes krampfhaftes Schliessen der Augenlider. In der Augenheilkunde wird dieses Symptom als Blepharospasmus bezeichnet. Die Definition des Blepharospasmus beinhaltet einen auslösenden Reiz im okulären Bereich, z.B. durch eine Konjunktivitis oder ein Entropium (Leidhecker, 12). Von solch einem Blepharospasmus im engeren Sinne muß das hier angesprochene Symptom eines häufigen spastischen Augenschließens im Rahmen einer psychiatrischen oder neurologischen Krankheit bzw. ohne erkennbare Ursache abgegrenzt werden. In der Literatur ist das häufig getan worden, indem Zusatzworte gebraucht wurden wie z.B. idiopathischer oder psychogener Blepharospasmus. Die Pathogenese des Symptoms ist nicht einheitlich, das Spektrum erstreckt sich sowohl in der Literatur als auch in den später hier beschriebenen eigenen Fällen von einem rein psychogenen Blepharospasmus oder Blinzeltic bis zum Blepharospasmus im Rahmen eines extrapyramidal-motorischen Syndroms im engeren Sinne, begleitet von Hyperkinesen im Gesichtsbereich oder auch im Rumpf und in den Extremitäten. Auffallend häufig ist bei unseren Fällen eine gleichzeitige depressive Erkrankung, u.U. bei manisch-depressiver Erkrankung.

I. 2. Literarisch-historischer Überblick

Eine der frühesten bedeutenden Publikationen über ein Syndrom mit einem Blepharospasmus nicht okulärer Ursache stammt von Meige (21), es trat meistens in den späteren Lebensjahren auf und imponierte neben dem Blepharospasmus durch Runzeln der Nase, Bewegungen der Lippen und der Zunge. Die Hyperkinese spielte sich also vorwiegend im Bereich der Mittellinie des Gesichts ab, weshalb Meige den Terminus "median facial spasm" gebrauchte. Bis auf diese Hyperkinese waren keine Besonderheiten im neurologischen Befund zu beobachten. Der Autor vermutete eine Läsion im Bereich des Kerns des Nervus facialis, die Ursache des Syndroms blieb jedoch unklar. Das Syndrom wurde später nach dem Autor als "Meige's Syndrome" benannt (Liversedge, 13; Paulson, 25). Henderson beschrieb später ein Krankheitsbild mit ähnlichen Charakteristika wie das Meige's Syndrome (6). Er bezeichnete es als "essentiellen Blepharospasmus". Er zog für seine Studie 135 Fälle aus der Mayo-Klinik heran, die dort in der Zeit von 1925 - 1954 beobachtet worden waren sowie einige Fälle aus der Literatur. Die Hauptkriterien für das Krankheitsbild des essentiellen Blepharospasmus, das nach Angabe des Autors früher auch als "seniler Blepharospasmus" bezeichnet worden war, waren: Bilaterale unfreiwillige spastische, aber tonische Kontraktionen des M. orbicularis oculi, die oft auch von Spasmen anderer vom Nervus facialis innervierten Muskeln begleitet waren, allmählicher Beginn und langsam progredienter Verlauf, Alter der Patienten bei Beginn meistens zwischen 5o und 7o Jahren, leichtes, stati-

stisch jedoch nicht signifikantes Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Henderson kritisierte Meiges Begriff des "median facial spasm" und schlug für das Krankheitsbild, dessen Ursache auch ihm unklar war, den Terminus "essentieller Blepharospasmus" vor. Paulson griff 1972 das Meige's Syndrome anhand von 4 Fällen noch einmal auf und grenzte es gegen psychogenen Blepharospasmus, Gille de la Tourette'sche Krankheit, Spätdyskinesie nach Neuroleptika und anderen Krankheitsbildern ab (24).

Neben diesen Krankheitsbildern unbekannter Ursache gibt es Fälle, bei denen die Ursache der Erkrankung durchaus klar ist. Hierzu gehören z.B. die Fälle mit postencephlitischem Blepharospasmus, die nach der Encephalitisepidemie in den 2oer Jahren recht häufig beobachtet wurden (Schenck u. Schmidt, 29). Solch ein Fall wurde 1929 auch in Würzburg beobachtet und anschließend veröffentlicht (Störring, 32). Es handelte sich um einen 3o-jährigen Mann, der 8 Jahre nach seiner Encephalitis an Blinzelkrämpfen, begleitet von athetotischen Bewegungen der Stirnmuskulatur und Zwangsgedanken erkrankte.

Eine große Anzahl von Autoren beschrieb Fälle mit Blepharospasmus rein psychogener Natur, sie bezeichneten die Krankheitsbilder als hysterischen (Odegard, 23; Assael, 1; Reckless, 27), psychogenen (Odegard, 23) oder funktionellen (Podolsky, 26) Blepharospasmus. Schon 1934 stellte Foster fest, daß "Blepharospasmus is a functional manifestation when associated with eyes free of all signs of redness" (5). 1948 beschrieb

Siegal mehrere Arten von Dyskinesien und ordnete den Blepharospasmus den "Tics" und "Spasmen" zu (3o). Beide Dykinesien haben nach Meinung des Autors kein pathologisch-anatomisches Substrat, sondern sind rein psychogenen Ursprungs. Die Tics sind Ausdruck verdrängten Konfliktmaterials, den Spasmen, besonders dem Blepharospasmus, liegt ein Konversionssyndrom zugrunde. Ein paar Jahre später beschrieb Langworthy 4 Fälle von Blepharospasmus und stellte bei seinen Patienten folgende Gemeinsamkeiten heraus: Alle hatten perfektionistische Charakterzüge, fühlten sich jedoch nicht anerkannt und waren der Meinung, ihre Bemühungen um andere wisse man nicht zu schätzen. Ihr Blepharospasmus, oft begleitet von facialen Tics, fing recht plötzlich an; und zwar in einer Situation, wo sie von seiten eines Menschen, der ihnen viel bedeutete, einen Rückschlag erlitten hatten. Einer der 4 Patienten konnte durch Psychotherapie geheilt werden (11). Hieran anknüpfend beschrieb Podolsky einen weiteren Fall, bei dem ähnliche Problematik im Hintergrund stand und betonte die hysterische und symbolische Natur des Symptoms Blepharospasmus (26). Eine hysterische Entwicklung lag wohl auch dem 1 Jahr später von Odegard veröffentlichten Fall zugrunde; es handelte sich um eine Frau, in deren Familie es mehrere abnorme Persönlichkeiten gab. Der Fall wies einige Parallelen zu den von Langworthy beschriebenen Fällen auf: Die Frau hatte perfektionistische Charakterzüge, und die Symptomatik begann, als ihr Sohn in den Krieg ging; sie verstärkte sich, als die Tochter sich gegen den Willen der Patientin mit einem deutschen Offizier ver-

lobte. Die Patientin wurde durch Elektroschocks geheilt, während Clonazepam keine Wirkung zeigte. Eine aufdeckende Psychotherapie lehnte der Autor für diesen Fall aufgrund des fortgeschrittenen Alters der Patientin ab (24). Assael beschrieb später einen weiteren Fall von hysterischem Blepharospasmus. Er behandelte die Patientin mit sogenannten "narkoanalytischen Sitzungen": Die Patientin wurde mit Medikamenten in einen schläfrigen Zustand versetzt, dann wurde ihr befohlen, die Augen zu öffnen. Anschließend bekam sie eine Reihe visueller Stimuli angeboten, die sie beschreiben sollte. Nach solchen Sitzungen war die Patientin vorübergehend symptomfrei (1). Wie Odegard lehnte auch Assael eine tiefergehende aufdeckende Psychotherapie für seinen Fall ab. Reckless ging jedoch bei zwei Fällen mit hysterischem Blepharospasmus weiter als Odegard und Assael. Er therapierte diese Patienten in Gruppensitzungen erfolgreich auf besondere Art und Weise: Sobald die Patienten während der Gruppensitzung die Augen schlossen, wurde die Sitzung unterbrochen und die Patienten wurden aufgefordert, über 3 Dinge zu reflektieren: 1): die Gemütsbewegung, die sie in dem Moment erlebten, 2): das Thema der Gruppensitzung unmittelbar vor dem Augenschluß und 3): den Bezug auf ihre eigene Situation (27).

Blepharospasmus wurde auch im Rahmen einiger neurologischen Krankheitsbilder beschrieben, vor allem solchen mit "involuntary movements" bzw. den Dyskinesien. Damit wurde das Symptom den extrapyramidal-motorischen Störungen zugezählt. Zum Beispiel ist Blinzeln mit den

Augen im Rahmen der Gille de la Tourett'schen Erkrankung beschrieben worden (Kelman, 1o; Hering, 7). Außerdem kommt er vor beim Morbus Parkinson und der Spätdyskinesie nach Neuroleptika (Marsden, 15, 17-19). Insbesondere wurde aber von Marsden eine enge Beziehung des Symptoms Blepharospasmus zu der idiopathischen Torsionsdystonie aufgezeigt, einer Krankheit, die neben der Chorea Hungtington, der Athetose, dem Hemiballismus u.a. zu den Krankheiten der basalen Ganglien zählt und wie diese mit "unvoluntary movements" bzw. "Dyskinesien" einhergeht. In einer früheren Publikation (14) bezeichnete der Autor die Torsionsdystonie als identisch mit der Athetose und unterteilte sie in eine generalisierte und eine segmentale Torsionsdystonie; er unterteilte diese beiden wiederum jeweils in symptomatische und idiopathische Formen. Der Blepharospasmus gehörte neben dem Torticollis spasticus, dem Schreibkrampf und den orofacialen Dyskinesien zu den segmentalen idiopathischen Dystonien. In einer späteren Publikation betonte er, daß der Blepharospasmus häufig isoliert auftritt, ohne sich in eine generalisierte Torsionsdystonie weiterzuentwickeln, beim Schreibkrampf sei diese Progression wesentlich häufiger. Er bezeichnete den isolierten Blepharospasmus, wie auch den Torticollis spasticus, als "forme fruste" der Torsionsdystonie (15). In einer Studie über die Neuropharmakologie der Dyskinesien berichtete er, daß solche "Fragmente der Torsionsdystonie" wie Torticollis spasticus und Blepharospasmus schlecht auf Pharmaka ansprechen, einige Patienten jedoch sporadisch auf Phenothiazine, Butyrophenone, Tetrabenazin oder L-Dopa reagieren (16). In weiteren Publi-

kationen hob er die Sonderstellung von Blepharospasmus, oromandibulären Dyskinesien, Torticollis spasticus und Schreibkrampf immer mehr hervor und betonte die enge Beziehung zwischen Blepharospasmus und oromandibulärer Dyskinesie (17, 18). Schließlich beschrieb er in einer Studie über 39 Patienten sogar ein eigenständiges "Brueghel-Syndrom". 13 von diesen Patienten hatten nur Blepharospasmus, 17 hatten Blepharospasmus und oromandibuläre Dyskinesie, 9 nur oromandibuläre Dyskinesie. Es waren mehr Frauen als Männer befallen, der Beginn lag im Durchschnitt bei 54 - 57 Jahren, das früheste war 37 Jahre. Auch hier zeigt der Autor die enge Beziehung zur idiopathischen Torsionsdystonie auf (19).

Erwähnenswert ist auch der Terminus "Reflex-Blepharospasmus". Einige Autoren benutzten ihn neben den Termini "sekundärer Blepharospasmus" oder "symptomatischer Blepharospasmus" für die Fälle, in denen die Ursache des Blepharospasmus in einer Augenreizung oder -schädigung liegt (Henderson, 6; Schenck und Schmidt, 29). Andere Autoren gaben diesem Terminus jedoch eine völlig andere Bedeutung: Fisher beschrieb 1963 als "Reflex-Blepharospasmus" einen einseitigen Blepharospasmus, der bei Patienten mit Hemiplegie auf der nicht gelähmten Seite auftrat, wenn jemand versuchte, das Augenlid des Patienten zu heben. Dieser Blepharospasmus kommt, dann allerdings beidseitig, auch bei metabolischen Störungen wie Leberkoma, Narkose oder Acidose vor und wurde von Fisher auf eine Enthemmung primitiver Reflexe zurückgeführt, die bei Foeten und Neugeborenen noch vorhanden sind, dann aber

verschwinden und bei den genannten Störungen wieder in Erscheinung treten (4). Hieran lehnten sich Irvine et al. bei der Erklärung der von ihnen beschriebenen 3 Fälle von "familiärem Reflexblepharospasmus" an. Der Blepharospasmus war bei einem Vater und seinen beiden Kindern auftreten, im Unterschied zu der Beschreibung von Fisher fehlten in der Vorgeschichte Hemiplegien oder metabolische Störungen. Das Symptom wurde auf einen Fehler bei der Entwicklung zerebraler Hemmungsmechanismen gegenüber primitiven Reflexen zurückgeführt (8).

3 neuere Publikationen über Blepharospasmus stammen aus den Jahren 1978 und 1979. Schenck und Schmidt beschrieben in einer Studie 27 eigene Fälle von idiopathischem Blepharospasmus. Ihre Kriterien ähnelten denen von Henderson, dessen Studie auch häufiger zitiert wurde. Sie betrachteten eine hirnorganische Störung als Hauptursache der Krankheit und reihten sie in die extrapyramidal-motorischen Störungen ein. Das überzufällig häufige gleichzeitige Auftreten von Depressionen führten sie auf das meist fortgeschrittene Alter der überwiegend weiblichen Patienten zurück (29). Merikangas und Reynolds beschrieben einen Fall von Blepharospasmus, begleitet von Grimassieren, Zurückbiegen des Kopfes und Zungenspasmen bei einer Patientin mit einer agitierten Depression. Die Symptome hatten nach einer Allgemeinanaesthesie anläßlich einer Unterleibsoperation begonnen. Mit langsam steigenden Dosen von Clonazepam (von 1 auf 4 mg/d) konnte die Patientin von ihren Symptomen befreit werden (23). Keane beschrieb 2 Fälle, bei denen

eine neue Besonderheit im Vordergrund stand: Der Blepharospasmus wurde durch Fixieren in einer Richtung provoziert. Es handelte sich um 2 junge Männer mit demyelinisierenden Erkrankungen. Bei einem der beiden Patienten waren auch andere facialen Muskeln mitbetroffen (9).

In einer Publikation aus der Augenheilkunde wird ein Fall von psychogen überlagertem Blepharospasmus bei einem 48-jährigen Patienten beschrieben, der nach erfolgloser neuropsychiatrischer Behandlung über drei Jahre durch Akupunktur geheilt wurde (Sold - Darseff et Leydhecker, 31). In einer etwas früheren Publikation wurde die Heilung von sieben Patienten mit Blepharospasmus durch Akupunktur beschrieben (Sachsenweger et Cebulla, 28).

II. Kasuistik

II. 1. Methodik

15 der hier beschriebenen Patienten sind Fälle aus der psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg, einer war lediglich in ambulanter Behandlung bei einem niedergelassenen Nervenarzt in Würzburg. Die Epikrisen wurden aus den Krankengeschichten sowie aus eigenen Untersuchungen erstellt. Einige Patienten sind noch laufend in ambulanter Behandlung, so daß der Verlauf bis in die jüngste Zeit verfolgt werden konnte. Andere Patienten wurden zu einer Nachuntersuchung einbestellt. Solch eine Nachuntersuchung bestand immer aus einer ausführlichen Exploration und einer gründlichen neurologischen Untersuchung. Bei den Explorationen standen folgende Aspekte im Vordergrund: zeitliche Korrelation des Beginns des Symptoms mit besonderen biographischen Ereignissen, psychischen Traumata oder auch physischen Traumata wie Operationen, Unfällen etc., ähnliche Symptome, andere extrapyramidalmotorische oder auch sonstige psychiatrisch-neurologische Erkrankungen in der Familie, Korrellieren des Syndroms mit physischen oder psychischen Belastungen bzw. mit bestimmten Tätigkeiten (Autofahren, in den Spiegel schauen, Lesen etc.), Beeinträchtigung der Bewältigung alltäglicher Aufgaben oder bestimmter Tätigkeiten durch das Symptom, Tagesschwankungen, Umgehen der Patienten mit dem Symptom (z.B. Tricks, um das Symptom zu unterdrücken; z.B. bei besonderen Gelegenheiten), Ansprechen des Symptoms auf Medikamente. Leider erklärten sich nicht alle angesprochenen Patienten zu einer Nachuntersuchung bereit, so daß in sol-

chen Fällen nur Daten aus der Krankengeschichte herangezogen werden konnten. Wenn sich Patienten zeitweilig in anderen Krankenhäusern aufgehalten haben, wurde dort nachgefragt bzw. eine Patientin wurde dort besucht und erneut untersucht; die Informationen wurden mitverwertet.

Die Kasuistiken gliedern sich in 3 Abschnitte:

1) allgemeine Vorgeschichte mit biographischen Daten, Familienanamnese etc.

2) Spezielle Krankheitsgeschichte mit Beginn der Krankheit, Verlauf, therapeutischen Maßnahmen etc.

3) Formulierung einer zusammenfassenden Diagnose.

II. 2. Krankheitsfälle

II. 2.1. Frau C. Oe., geb. 3o.5.19o9, 71 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin, Architekt von Beruf, starb im Alter von 82 Jahren an Ateriosklerose, die Mutter mit 76 an Herzasthma. Die Patientin wuchs als Einzelkind zunächst in Duisburg, ab dem 12. Lebensjahr in Würzburg auf. Sie wurde von ihrer Mutter sehr verwöhnt, hatte jedoch zu ihrem recht strengen Vater ein schlechtes Verhältnis. Die Ehe der Eltern war (laut Krankengeschichte des Vaters, der im 8. Lebensjahrzehnt wegen Zelebralsklerose und senilem Beeinträchtigungswahn stationär behandelt werden mußte) nicht gut, wobei die Patientin sich auf die Seite der Mutter stellte. Auch der Vater soll eine hysterisch-funktio-

nell wirkende Hyperkinese der mimischen Muskulatur gezeigt haben. Geburt und Kindheitsentwicklung waren unauffällig, die Patientin ging nach der mittleren Reife von der Schule ab und widmete sich einige Jahre fast ausschließlich dem Tennis, wo sie es zu außerordentlichen Leistungen brachte. In dieser Zeit kam es zu mehreren Verlobungen, die jedoch alle von der Patientin gelöst wurden. Nach der Tenniszeit absolvierte sie eine Ausbildung als Dolmetscherin. Sie hatte diverse Stellen und war schließlich in einer amerikanischen Kaserne, wo sie einen Sergeanten kennenlernte, den sie gerne geheiratet hätte; dieser ehelichte jedoch ein anderes Mädchen. Später war sie dann am geographischen Institut beschäftigt; 1965 hörte sie auf zu arbeiten.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Im Alter von 47 Jahren setzte eine vegetative Symptomatik, vor allem mit "Herzziehen", im Sinne von funktionellen Stenocardien ein, ähnlich wie es ihre Mutter gehabt hatte. 8 Jahre später, 1964, begann ein Blinzeltic, den die Patientin so erlebte, als müßte sie dauernd mit den Augen zwinkern, ohne etwas dagegen tun zu können. Es stellte sich heraus, daß der Vater auch ähnliche Symptome gehabt hatte, die damals als "mit Sicherheit psychogen" aufgefaßt wurden. Bei der Patientin kamen außerdem Unterkiefer-, Zungen- und Schlundkrämpfe hinzu. Deswegen kam es 1965 zur ersten stationären Aufnahme. Hier fiel die Patientin durch ein hysterieform-appellatives Verhalten auf; ihre Augen- und Gesichtssymptomatik war stark situativ abhängig; sie verstärkte sich, wenn das Gespräch auf un-

angenehme Dinge kam und ließ nach, wenn man über ablenkende, die Patientin interessierende Themen sprach. Im Verhalten war die Patientin anklammernd und hilfesuchend, was sich im Augen- und Gesichtsausdruck deutlich widerspiegelte. Es wurde damals eine Schlafkur mit Dominal durchgeführt, nach der Entlassung ging es der Patientin eine Weile besser. Eine organische Ursache ihres Leidens hielt man nicht für gegeben. Etwas später verlor sie eine langjährige Freundin, an der sie sehr gehangen hatte und die wohl auch eine Art Mutterersatz für die Patientin gewesen war. Das warf die Patientin gesundheitlich stark zurück; sie kämpfte damals auch um ihren gefährdeten Arbeitsplatz, weil ihr die Arbeit über den Schicksalsschlag hinweghelfen sollte. Schließlich verlor sie ihn doch. Seitdem hat die Patientin außer der übrigen Symptomatik, die sich verschlechterte, Sprachstörungen bei sich bemerkt. Sie war nun stark vereinsamt; sie lebte allein; ihre Beschwerden wurden immer schlimmer, so daß sie schließlich nicht mehr in der Lage war, sich selbst zu versorgen.

1972 wurde sie erneut stationär aufgenommen. Es wurde diesmal aufgrund eines zusätzlich aufgetretenen, organisch wirkenden Nicktremors eine gründliche cerebrale Diagnostik durchgeführt, die angiographisch den dringenden Verdacht auf raumfordernde Prozesse links temporobasal sowie hoch dorsoparietal links, arteriosklerotische Veränderungen sowie einen Hydrocephalus internus ergab. Die Befunde wurden den Neurochirurgen vorgelegt, eine Operation jedoch nicht

durchgeführt. Der weitere Verlauf läßt eine intrakranielle Raumforderung ganz unwahrscheinlich sein. Nach ihrer Entlassung kam die Patientin zweimal (1973 und 1974) zur ambulanten Behandlung. Sie war zwischenzeitlich viel gereist und es war ihr recht gut gegangen. Sie wurde von einem langjährigen Bekannten gut betreut. 1974 kam es erneut zur stationären Aufnahme wegen eines depressiven Verstimmungszustandes. Die Patientin wirkte - wie früher schon - infantil, anklammernd und hysteriform.

Die situative Abhängigkeit der Tics fiel wiederum auf. Es bestand mit ziemlicher Sicherheit ein Hirnabbauprozess (hydrocephaler Gefäßverlauf); der Verdacht auf raumfordernde Prozesse wurde nicht erhärtet, aber auch nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen (s. oben). Die Patientin wurde in gebessertem Zustand entlassen und ging weiter in die ambulante Sprechstunde. 1974 erfolgten noch weitere stationäre Aufnahmen, im Juni kam sie in verwirrtem Zustand und war völlig desorientiert. Die Patientin entwickelte jetzt auch Gangstörungen, sie fiel oft hin. Von August 74 bis Juli 75 befand sie sich wieder mit kurzen Unterbrechungen in der Klinik. Die Patientin ließ sich jetzt sehr schwer führen, zeitweise mußte sie ans Bett fixiert werden. Ende des Jahres trat jedoch eine Besserung ein, auch der Blepharospasmus kam zum Stillstand. Sie war einverstanden, evtl. in ein Altersheim zu gehen. Sie tat es jedoch nicht, bekam nach der Entlassung Schwierigkeiten mit den Mietern ihres Hauses; ihrem bisherigen Vertrauten und Hausverwalter gegenüber war sie jetzt mißtrauisch.

Diese Probleme und ihre Vereinsamung sowie die Angst vor dem Altwerden machten erneut eine stationäre Behandlung erforderlich. In dieser angespannten Situation waren Augen und Stimme wieder schlechter geworden. Die Patientin wurde diesmal mit Lithium behandelt; es trat auch wiederum eine Besserung ein; die Patientin verließ die Klinik allerdings nur widerwillig. Wiederum wurde ihr geraten, in ein Altersheim zu gehen, und es wurde über die Telefonseelsorge für häufige Besuche gesorgt. Inzwischen stellte sich heraus, daß die Patientin in einen Architekten, Walter, verliebt war. Die Beziehung war jedoch recht einseitig. Seit dieser Entlassung ist die Patientin in dauernder ambulanter Behandlung. Es fällt eine starke Abhängigkeit ihres Befindens von ihrem Verhältnis auf, das sie häufiger lösen will. Außerdem hat sie sich angewöhnt, viel zu reisen, wobei auffällt, daß es ihr meistens während der Reisen gut geht, bei der Rückkunft in Würzburg jedoch wieder Verschlechterungen auftreten. Besonders gern fährt die Patientin nach Wien. Das Befinden der Patientin ist weiterhin schwankend, mit ihrem seelischen Befinden parallel verändern sich der Blepharospasmus sowie die Zungen- und Schlundkrämpfe. Sie ist schwer zu führen, da sie Veränderungen in der medikamentösen Behandlung oft ablehnt und selbständig Medikamente absetzt oder die Dosis verändert. Insgesamt kann man sagen, daß bisher durch kein Medikament eine anhaltende Besserung des Blepharospasmus und der anderen Störungen eingetreten ist. Wegen des zwischenzeitlichen Verdachtes auf einen raumfordernden Prozeß wurde die Patientin 198o

computersamographisch untersucht. Der Befund ergab eine diffuse, gefäßbedingte Hirnatrophie ohne Bevorzugung der Stammganglien, jedoch keinen raumfordernden Prozeß.

Diagnostisch handelt es sich um einen Blepharospasmus von ausgesprochener Chronizität und ohne Progression. Gleichartiges Syndrom beim Vater. Trotz des Verdachts auf intrakranielle Neoplasie und des Nachweises eines diffusen zerebralen Gefäßprozesses hat sich im 15-jährigen Verlauf kein psychoorganisches Syndrom entwickelt. Die Genese bleibt ungeklärt - nach wie vor spricht vieles für ein neurotisches Geschehen.

II. 2. 2. Frau J. G., geb. 18.12.19o8, 72 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Die Mutter der Patientin starb, als die Patientin zwei Jahre alt war. Sie und ihre vier Geschwister wurden dann auf die Verwandtschaft verteilt. Die Patientin wurde die folgenden 3 Jahre bei einer Tante erzogen. Der Vater heiratete dann erneut, es kamen weitere drei Kinder in die Ehe. Seither war das Verhältnis der Patientin zu den Eltern schlechter. Der älteste Bruder der Patientin war parkinson-krank, sonst sind keine neurologisch-psychiatrischen Krankheiten in der Familie bekannt.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Zum ersten Mal wurde 1976 ein Zittern der Hände und Beine bei der Patientin bemerkt. Vorausgegangen war ein Schlaganfall bei einer nahen Bekannten. Nach baldiger Besserung versorgte sie wieder ihren Haushalt. Als ihre Hausbesitzerin, der die Patientin oft zur Hand gegangen war, starb, erlebte die Patientin deren Todeskampf mit. Dieses Erlebnis hat sie offenbar sehr stark erschüttert. Sie wurde danach immer apathischer und lustloser und nahm erheblich an Gewicht ab. Das Zittern trat wieder auf. Als nach vorübergehender Besserung erneut starke psychomotorische Unruhe auftrat, entschloß man sich dann, sie ins Krankenhaus zu legen. Hier fiel auf, daß sie immer dann besondere motorische Unruhe zeigte, wenn sie von jemand Hilfe erwartete. Man versuchte die Patientin mit Hilfe verschiedener Medikamente (Truxal, Valium, Akineton, Haldol, Actovegin, Neurocil, Benadan, Limbatril, Atosil) zu beruhigen, jedoch ohne dauerhaften Erfolg. Schließlich wurde sie in die Universitätsnervenklinik nach Würzburg verlegt. Sie erschien sehr erregt, zeigte einen lebhaften, ausdrucksstarken Tremor der Hände und Füße, erhebliches Grimassieren sowie einen Blepharospasmus. Durch bloßes Zureden oder Anbieten eines Medikamentes verschwanden diese Symptome oft fast vollständig. Die Patientin, die insgesamt recht gebrechlich wirkte (46 kg, 155 cm), bekam in den ersten Tagen ihres Aufenthaltes Fieber. Nach Abklingen des Fiebers war sie etwas ruhiger, sie saß im Fahrstuhl, zeigte aber bei Ansprache noch immer einen Blepharospasmus. Es wurde versucht, sie durch Krankengymnastik

zu mobilisieren, die Patientin erlernte nach und nach wieder das Laufen, das sie schon einige Zeit vorher nicht mehr gekonnt hatte. Sie ging kleinschrittig und schleppend mit eingeknickten Kniegelenken. Dabei riß sie die Augen auf, kontrahierte den M. orbicularis oculi und zeigte gleichzeitig die Zähne. Die Hyperkinesen traten rechtsbetont auf, oft mit auffallendem Crescendo und Decrescendo. Manchmal hob sie die Hände und Arme, die grobschlägig zitterten, riß gleichzeitig die Augen auf und fältelte die Stirn verstärkt. Manchmal stülpte sie dabei auch den Mund vor (s. Abb. 1 und 2). Es fielen stereotype Äußerungen

Abb. 1

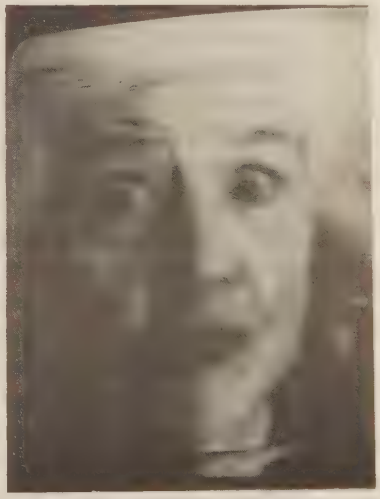

Abb. 2

Abb. 1 und 2: Momentaufnahmen aus einer Videoaufnahme von Frau J.G.

sowie eine Sprach- und Handlungsperseveration auf, im übrigen fehlten Hinweise auf ein wesentliches psychoorganisches Syndrom. Die Hyperkinese und der Tremor verstärkten sich auf Ansprache. Die Patientin wurde soweit mobilisiert, daß sie einige Schritte ohne Hilfe laufen konnte. Durch Medikamente war keine wesentliche Besserung ihres Zustandes zu erzielen: sie wurde dennoch im April 8o entlassen. Ihre Angehörigen waren über den mangelnden Behandlungserfolg enttäuscht. Die Patientin erhielt zu dieser Zeit Akineton und Tiapridex. Wenig später wurde sie in die E.-Klinik in K. eingewiesen. Hier wurde ebenfalls ein hochgradiger Erregungszustand zum Teil mit choreiformen Hyperkinesen beschrieben, die eher an eine Torsionsdystonie als an einen M. Parkinson erinnerten. Eines Nachts stürzte die Patientin und zog sich eine Rippenfraktur zu. Nach 1 Ampulle Truxal schlief sie fest, erwachte aber dann in hochgradiger ängstlicher Erregung und glaubte, durch Truxal vergiftet und gegen ihren Willen festgehalten zu werden. Sie kam in das Psychiatrische Krankenhaus in M., wo eine neuroleptische Therapie mit Dipiperon und Melleril durchgeführt wurde, wobei dem Melleril offensichtlich der beste Erfolg zukam.

Körperlich erschien die Patientin gebrechlich, es liessen sich eine leichte Herzinsuffizienz und eine Obstipation feststellen, die jedoch erfolgreich zu behandeln waren. Eine Hyperthyreose wurde ausgeschlossen. Ein Ulcus an der Unterlippe, daß sich durch das dauernde Vorschieben der Unterlippe zwischenzeitlich gebildet hatte, heilte unter konservativer Therapie aus.

Neurologisch bestand die erwähnte Hyperkinese, Tremor, jedoch kein Rigor. Die Schädelröntgenogramme zeigten starke Altersveränderungen, das erste EEG starke Allgemeinveränderungen, die sich jedoch bei einer Kontrolluntersuchung stark abgeschwächt hatten. Ein in F. angefertigtes CT zeigte eine diffuse Atrophie mit zum Teil herdförmiger Rindenatrophie. Dem widerspricht jedoch ein Befund aus M., wo ein normal weites Ventrikelsystem ohne irgendeine nachweisbare Atrophie beschrieben wurde.

Diagnostisch:

Blepharospasmus als Teil eines extrapyramidalmotorischen Mischsyndroms mit choreiformen und torsionsdystonen Elementen.

II. 2.3. Frau E.G., geb. 19.3.1917, 63 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin ist mit 63 Jahren an einer inkarzerierten Leistenhernie gestorben. Die Patientin hat noch einen älteren Bruder, der Pensionist ist. Er war möglicherweise zeitweilig depressiv ("mußte viel weinen"). Ein Vetter mütterlicherseits hat sich im Alter von 77 Jahren suizidiert. Die Schwangerschaft war unauffällig; die Geburt hat mehrere Tage gedauert. Die Entwicklung war normal, die Patientin hat die Volksschule gut abgeschlossen; anschließend war sie in verschiedenen Haushalten beschäftigt. 1938/39 hat sie eine Nähschule besucht, später war sie als Arbei-

terin in einer Nährmittelfabrik tätig. 1939 lernte sie ihren ersten Ehemann kennen, man heiratete 1942. 1944 hatte die Patientin eine Totgeburt; 1948 kam eine Tochter zur Welt, die inzwischen verheiratet ist; sie hat ein Kind. Die erste Ehe der Patientin wurde 195o wegen Trunksucht des Ehemannes geschieden. 1954 heiratete sie zum zweiten Mal, dieser Ehe entstammen keine Kinder, sie ist jedoch harmonisch.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Im Alter von 46 Jahren wurde die Patientin nervös, es konnte ihr nichts schnell genug gehen. Schlaf und Appetit waren damals noch ungestört. 6 Jahre später trat nach einer Grippe eine Verschlechterung ein, die Patientin verspürte eine Kraftlosigkeit in der linken Körperhälfte, sie war unruhig, schlief schlecht und konnte ihre häusliche Arbeit nicht mehr verrichten. In der oberen Brustwirbelsäule verspürte sie ein "Wackeln". In diese Zeit fällt auch der Beginn eines Blepharospasmus, die Patientin empfand das so, daß sie müde wurde und ihre Augen schließen mußte. Noch 3 Jahre später, 1972, traten Schwindelgefühle auf, 1973 verschlechterte sich der Zustand wiederum, es kamen ein wellenförmiges Schütteln im ganzen Körper, Verstimmung und Gewichtsabnahme hinzu. Es entwickelte sich ein Zucken im ganzen Gesicht, die Patientin bekam Kopfschmerzen, es "drückte und pfiff im Kopf, als wenn das Gehirn herausgedrückt würde". Während einer Kieferhöhlenentzündung wurde das Zucken schlimmer, durch Einnahme von Melissentee ließ es nach. Die Stimmung war wegen der körperlichen Mißempfindungen

gedrückt. Insgesamt fühlte sich die Patientin morgens besser als abends. Bei der stationären Aufnahme 1974 fiel vor allem der Gesichtstic in Form eines Blepharospasmus mit symmetrischem Grimassieren, das bei affektiver Erregung verschwand, auf. Die Patientin wurde mit verschiedenen Psychopharmaka behandelt; es fiel jetzt auf, daß der Blepharospasmus mit psychischer Belastung zunahm.

Die Patientin wurde unter Levodopa zunächst in gutem Zustand entlassen, erschien jedoch bald darauf mit einer akuten Verschlechterung wieder in der Poliklinik. Sie wurde hochdosiert mit Tavor und Ludiomil behandelt, woraufhin eine deutliche Besserung eintrat. Diese hielt offensichtlich an, denn die Patientin lehnte 1979 eine Nachuntersuchung ab mit der Begründung, es ginge ihr gut und sie brauche keine Behandlung mehr.

Körperlich waren keine krankhaften Befunde zu erheben gewesen, abgesehen von den bereits beschriebenen Bewegungsstörungen im Gesichtsbereich.

Diagnostisch:

Blepharospasmus als Teil einer extrapyramidal gefärbten allgemeinen Hyperkinese mit Verstimmungssymptomatik.

II. 2.4. Herr H.G., geb. 1951, 29 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater des Patienten ist Steuerrat beim Finanzamt und ebenso wie die Mutter, über deren Mimik an anderer Stelle noch berichtet werden wird, gesund. Der Großvater mütterlicherseits wurde mehrmals in Nervenkliniken wegen Verstimmungen behandelt. Der Patient hat 4 gesunde jüngere Geschwister. Schwangerschaft, Geburt und frühkindliche Entwicklung waren unauffällig. Der Patient war ein sehr guter Schüler, der alles sehr genau wissen wollte und den Dingen sehr auf den Grund ging. Schon als Kind soll er sehr sensibel gewesen sein. Er hat sein Abitur mit dem Notendurchschnitt 1,2 bestanden. Anschließend hat er noch ein Begabten-Abitur gemacht, um ein Stipendium zu erhalten. 1972 wurde er zur Bundeswehr einberufen.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Kurz nach seiner Einberufung machte der Patient einen fieberhaften Infekt mit Kopfschmerzen und Erbrechen durch. Er wurde - wohl wegen Verdachtes auf eine Meningitis - lumbalpunktiert, aber dann wegen psychischer Auffälligkeit in die Psychiatrische Universitätsklinik M. transportiert. Der Liquor war unauffällig. In München hatte der Patient Schwierigkeiten mit dem Laufen und litt dauernd unter Kopfschmerzen, bot aber keinen eindrücklichen psychopathologischen Befund. Seit dieser Episode traten bei dem Patienten wiederholt manische Phasen auf, die oft durch religiöse Inhalte geprägt waren.

Der Patient studierte einige Semester Medizin, später Psychologie, mußte aber wegen seiner Krankheit abbrechen. Er wollte auch zusätzlich Theologie studieren; er interessierte sich zu anderen Zeiten für EDV und wollte Systemanalytiker werden. Später beschäftigte er sich mit Graphologie.

Die Behandlung seiner manischen Phasen wurde dadurch erschwert, daß er oft uneinsichtig war und Medikamente selbständig absetzte bzw. in der Klinik sich weigerte, sie zu nehmen. Das erschwerte vor allem die notwendige Lithiumprophylaxe. Es kamen auch depressive Phasen vor, die manischen überwogen jedoch. Der Patient war mehrere Male in stationärer Behandlung, zwischendurch wurde er ständig ambulant betreut.

Die Augenbeschwerden fielen - zusammen mit anderen extrapyramidal-motorischen Erscheinungen - erstmals 1976 auf. Vorher hatte der Patient schon einmal - anläßlich einer Augenhintergrundspiegelung - erklärt, seine Augen seien "sehr empfindlich". 1976 trat nach Absetzen von Haloperidol eine extrapyramidal-motorische Hyperkinese auf, die sich auf Akineton besserte. In der Folgezeit wirkte er parkinsonistisch, Akineton half ihm jedoch. Monate nach den ersten extrapyramidalen Symptomen entwickelte er einen Blinzeltic. Dieser betonte die ohnehin vorhandene prononcierte Mimik, die sich bis zu einer grimassierenden Muskelhyperkinese steigern konnte, und die sich, wenn auch wesentlich schwächer, bei seiner Mutter ebenfalls feststellen läßt. Dort ist sie allerdings in die Ausdrucksmotorik vollständig harmonisch eingebettet. 1977 trat einmal eine

dyskinetische Krise auf, der Patient drehte einen Arm nach hinten und hatte dystone Verkrampfungen in der Hand. Die Erscheinungen gingen jedoch spontan wieder zurück. Bezüglich des Blinzelns meinte der Patient, daß Akineton dagegen helfe. Er gab an, daß dieses Symptom verschwinde, wenn er merke, daß er in eine manische Phase komme und Lyogen benötige, dagegen am schlimmsten sei, wenn er stimmungsmäßig ausgeglichen wäre. Das ließ sich jedoch objektiv oft nicht bestätigen, so daß man vermuten könnte, daß der Patient das Blinzeln in verschiedenen Stimmungen subjektiv verschieden empfand und bewertete, obwohl es objektiv - wenn auch mit deutlichen Intensitätsschwankungen - immer weiter bestand. Man hatte objektiv sogar eher den Eindruck, daß das Blinzeln etwas zurückging, wenn der Patient stimmungsmäßig ausgeglichen war. Der Augentic wurde auf jeden Fall immer bei Anstrengungen schlechter. Einmal trat allerdings auf Lithiumentzug, vom Augenarzt empfohlen, eine vorübergehende Besserung des Blinzeltics auf. Eine auffallende Verschlechterung zeigte sich dagegen einmal nach der Einnahme von Saroten.

Insgesamt kann man sagen, daß der Blinzeltic hier im Rahmen eines extrapyramidal-motorischen Syndromes auftritt, das in mancher Hinsicht Ähnlichkeit mit einer Torsionsdystonie aufweist, worauf auch das Ansprechen auf Akineton hinweist.

Körperlich war bei dem Patienten bis auf die beschriebenen extrapyramidal-motorischen Symptome kein auffälliger Befund erhoben worden, die Schädelröntgenogramme waren regelrecht, die EEG's zeigten unspezifische Allgemeinveränderungen.

Diagnostisch:

Manisch-depressive Erkrankung mit häufigen Krankheitsphasen trotz Lithium-Dauertherapie. Blepharospasmus, keine sichere Abhängigkeit von der jeweiligen Stimmungslage, obwohl subjektiv die Störung in depressiver, aber auch in manischer Stimmung weniger stark empfunden wird.

II. 2. 5. Frau M.B., geb. 23.6.1926, 54 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin ist 1965 gestorben, die Ursache ist nicht genau bekannt, er hatte jedoch kein psychiatrisch-neurologisches Leiden. Die Mutter hatte zeitweilig Verarmungsängste, z.B. daß das Brot nicht reiche etc. Ein Bruder der Patientin hat sich in jungen Jahren suizidiert, wahrscheinlich litt er an Depressionen. Sonst ist keine Belastung mit Nervenkrankheiten bekannt. Geburt und frühkindliche Entwicklung waren normal; die Patientin war als Kind sehr lebhaft, sie spielte viel mit anderen Kindern. Sie absolvierte als gute Schülerin die Handelsschule, dann eine Banklehre und arbeitete anschließend an verschiedenen Stellen. Im Krieg hörte sie auf zu arbeiten und heiratete 1946; ihren Ehemann hatte sie im Februar desselben Jahres kennengelernt.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Die Krankheit begann 1947, als die Patientin 21 Jahre alt war, als akute Wochenbettpsychose nach der Geburt des ersten Kindes. Sie hatte Angst, ihr Kind könne

sterben und war oft völlig verwirrt. Seitdem kam es regelmäßig zu psychotischen Phasen, die sich vorwiegend als manische manifestierten. Es sind auch einige, allerdings sehr viel seltenere depressive Phasen bekannt. Die Patientin kam sehr oft in der Universitätsnervenklinik Würzburg zur Aufnahme, zwischendurch auch an anderen Nervenkliniken. Oft war sie manisch gereizt, zuweilen sogar so, daß man sie ans Bett fesseln mußte. Sie beschimpfte dann oft ihren Ehemann, von dem sie meinte, er betrüge sie. Manchmal war sie auch eher heiter, kaufte sehr viel Sachen ein, überhäufte andere mit Geschenken und wirkte insgesamt sehr distanzlos. Sie wurde immer sehr stark mit Neuroleptika behandelt, erst 1977 wurde sie auf Lithium eingestellt. Körperlich neurologisch wurden die ganzen Jahre hindurch nie besondere Befunde erhoben. 1979 fielen anläßlich einer Aufnahme dyskinetische Bewegungen in Form eines häufigen Augen-Aufreißens sowie Torsionsbewegungen des Kopfes nach rechts auf. Die Patientin sagte dazu, daß sie dies seit etwa einem Jahr habe. Bei psychischer Anspannung verstärkten sich die Beschwerden. Da die Erscheinungen im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes progredient waren, wurde - in der Annahme, es handele sich um eine Spätdyskinesie nach Neuroleptika - ein Therapieversuch mit Tiapridex unternommen. Noch bei der Entlassung erhielt die Patientin 3 x 1 Tbl. Tiapridex pro Tag. Als die Patientin im Herbst 1980 erneut wegen ihrer Manie aufgenommen wurde, zeigte sie die dyskinetischen Erscheinungen nicht mehr. Sie selbst schrieb diesen Erfolg dem ihr verordneten Leponex zu, es ist jedoch auch durchaus möglich, daß das Tapridex die Dyskinesien zum Verschwinden gebracht hat.

Diagnostisch:

Vorrübergehende Spätdyskinesie nach Neuroleptika im Rahmen einer chronisch verlaufenden manisch-depressiven Erkrankung.

11. 2. 6. Frau A.V., geb. 1912, 68 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Eine familiäre Belastung mit neurologisch-psychiatrischen Krankheiten ist nicht bekannt. Der Vater verstarb mit 76 Jahren, die Mutter mit 48 Jahren an Mamma-Ca. Die Patientin hat noch 3 jüngere Geschwister. 1935 hat sie geheiratet; aus dieser Ehe gingen 2 Kinder hervor, von denen eines jedoch 13 Stunden nach der Geburt verstarb. Der jetzt 37-jährige Sohn ist gesund, zu ihm besteht ein gutes Verhältnis.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Die Beschwerden der Patientin begannen im Alter von ca. 64 Jahren. Zunächst selten, dann jedoch immer häufiger fielen ihr die Augen zu. Sie bekam sie trotz aller Anstrengung nicht wieder auf. Parallel dazu traten depressive Störungen auf, die die Patientin als Folge ihrer Augenbeschwerden ansieht. Ihr mangelte es an Antrieb, sie mochte nicht mehr recht unter Leute, fühlte sich dauernd müde und hatte schlechten Appetit. Die Patientin wurde dann 67-järhig in der Universitätsnervenklinik aufgenommen. Sie hatte ihre Augen bei der Aufnahme die ganze Zeit geschlossen und wirkte deutlich depressiv verstimmt. Infolge der Behinderung durch die

Augenbeschwerden bestand eine Gangunsicherheit. - Eine antidepressive Therapie mit tetrazyklischen Antidepressiva (z.B. Ludiomil) brachte eine leichte Besserung. Eine schlagartige erhebliche Besserung bewirkten Rheomacrodex-Infusionen, nach deren Absetzen sich der Zustand der Patientin wieder akut verschlechterte. Die Patientin hatte die Augen geschlossen, es bestanden geringer Rigor und uncharakteristischer Tremor der Extremitäten. Die Patientin wurde dann mit Nootrop-Infusionen behandelt, woraufhin keine Besserung eintrat. Eine drastische Besserung dagegen bewirkten dann Lyogen-Depot-Ampullen.

Auffällig war, daß sich Stimmung und Augenbeschwerden immer parallel verbesserten und verschlechterten. (s. Abb. 3 und 4). Die Patientin wurde mit Lyogen-Depot in hausärztliche Behandlung entlassen. Es verging aber nur kurze Zeit, bis sich ihr Zustand - schon nach 1 - 2 Wochen - wieder verschlechterte.

Die Patientin wurde, weil ihre Pflege zu Hause sehr schwierig war, 6 Monate nach der Erstbehandlung in die Bezirksnervenklinik in W. aufgenommen. Hier bestand bei der Aufnahme der Eindruck, daß bei der Patientin eine Neuroleptika-Akkumulation vorlag. (Offensichtlich war die Lyogen-Depot-Dosis nicht genügend kontrolliert worden). Die Patientin wirkte völlig starr und konnte sich kaum bewegen; sie wies einen erheblichen Tremor und Rigor mit ausgeprägtem Zahnradphänomen auf. Sie erhielt gleich bei der Aufnahme Akineton gespritzt, woraufhin sie sich schlagartig lockerte und auch selbst meinte, es ginge ihr jetzt besser. Diese Besserung hielt 3 Tage an, dann

wurden die bis dahin verabreichten Akineton-Ampullen abgesetzt und die Medikation auf oral umgestellt. Daraufhin verschlechterte sich das Befinden der Patientin nach und nach wieder; die Augen waren dauernd zu, die übrigen extrapyramidal-motorischen Erscheinungen waren jedoch diskreter als zu Anfang. Auffällig war jedoch, daß es der Patientin oft, wenn man sich nicht direkt um sie kümmerte, besser zu gehen schien, als sie zugab. Zum Beispiel hat sie Zellstoff so schnell und so akkurat zusammengelegt, daß man annehmen mußte, daß sowohl ihr Sehvermögen als auch ihre Feinmotorik völlig intakt waren. Die Patientin selber meinte dazu, sie habe nicht viel geschafft; es habe ihr große Mühe bereitet, da sie ja nichts sehen könne. Man muß bei der Patientin ein starkes suggestives Moment annehmen; in diese Richtung dürfte auch sprechen, daß sie auf Infusionen und Spritzen oft besser ansprach, als auf Tabletten. Hierzu paßt auch, daß eine erhebliche Besserung eintrat, als die Patientin das gleiche Medikament (Ludiomil), das ein halbes Jahr vorher in Tablettenform nur eine sehr geringe Wirkung gezeigt hatte, jetzt als Infusionen bekam; und daß nach Absetzen dieser Infusionen sich der Zustand sofort wieder verschlechterte. (Natürlich ist aber auch daran zu denken, daß ein Medikament bei oraler und parenteraler Anwendung verschiedenartig metabolisiert wird und deswegen unterschiedlich wirkt.) Ein Therapie-Versuch mit Gamonil brachte keine Änderung. Bei der Nachuntersuchung (April 198o) berichtete sie über Tagesschwankungen; nachmittags ginge es ihr etwas besser als morgens. Sie gab an, daß es besonders schlimm wird, wenn sie sich anstrengen oder konzentrieren muß. Ein biographisches

Ereignis, mit dem man den Beginn ihrer Beschwerden zeitlich in Zusammenhang bringen könnte, ließ sich nicht eruieren.

Körperlich bestanden bei der Patientin eine Adipositas (77 kg bei 152 cm), es wurde auch ein leichter Diabetes mellitus festgestellt, der sich jedoch allein mit Diät gut einstellen ließ. Es bestehen offensichtlich keine Zusammenhänge zwischen dieser leichten Stoffwechselstörung und dem psychiatrischen Krankheitsbild. Außerdem fällt ein leichter Leberparenchymschaden auf, der vom Enzymmuster her an eine alkoholische Genese denken läßt, obwohl die Patientin angibt, nichts zu trinken. Die Patientin hat außerdem eine diffuse Struma bei euthyreoter Stoffwechsellage. - Neurologisch fällt außer den beschriebenen Besonderheiten auf, daß sie ihre linke Hand nicht ganz zur Faust schließen kann. - Ihre Augen lassen sich auch passiv nicht öffnen, die übrige Mimik ist hängend-schlaff und eher starr (siehe Abb. 3 im Gegensatz zu Abb. 4, wo es ihr besser geht). Die Schädelröntgenogramme zeigten außer Altersveränderungen keine Besonderheiten; das EEG zeigte einmal einen fraglichen Herdbefund, der computertomographisch kein Korrelat fand. Eine Untersuchung der Hirnstammpotentiale wies auf eine periphere Läsion der Nn. acustici sowie eine zentrale Läsion der linken Hörbahn hin.

Diagnostisch handelt es sich um ein komplexes Krankheitsbild mit den Bestandteilen depressive Verstimmung im Senium mit endoformer Symptomatik; inzipienter, diffuser zerebraler Gefäßprozeß mit diskretem

Parkinsonsyndrom; die zeitweise aufgetretene Neuroleptika-Akkumulation war ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Der Blepharospasmus ist enger mit der Verstimmung als mit der sonstigen extrapyramidal-motorischen Symptomatik korrelliert.

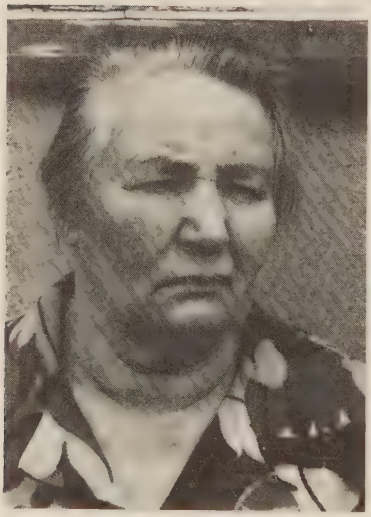

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3 und 4: Frau A.V. während einer depressiven Phase mit geschlossenen Augen (Abb. 3) und während einer symptomfreien Phase 14 Tage später (Abb. 4).

II. 2. 7. Herr E. R., geb. 1924, 56 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Patient ist in Ochsenfurt als Sohn eines Automechanikers geboren. Er ist der jüngste von insgesamt 5 Geschwistern. Das Verhältnis zu seinen Eltern war gut. Er besuchte die Hauptschule in Ochsenfurt, absolvierte dann eine kaufmännische Lehre. Anschliessend ging er für 68 Monate zur Marine; er war in Südfrankreich und Norwegen. Nach dieser Zeit kam er wieder nach Hause und arbeitete beim amerikanischen Heer, bis er in die Firma eintrat, bei der er auch heute noch tätig ist. 1953 heiratete der Patient; aus der Ehe gingen 2 Söhne hervor, die heute 21 und 16 Jahre alt sind. Ernsthafte Erkrankungen gab der Patient keine an; er erinnerte sich lediglich an eine Kiefervereiterung nach einer Erkältung, als er 14 Jahre alt war.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Vor zwei Jahren bemerkte der Patient einen plötzlichen Gehörverlust auf der linken Seite, Allmählich entwickelte sich dann ein benommener Druck auf der linken Seite (periauriculär und im Hinterkopf), sowie ein Druck im linken Auge, der ihn zum Schließen des Auges zwang. Hinzu kamen etwas später Angina-pectoris-Beschwerden sowie Symptome einer Links-Herz-Insuffizienz; hiergegen halfen Adalat 5 und Isoptin 4o mg. Der Patient gab bezüglich seiner Augenbeschwerden und einer begleitenden Verstimmung Tagesschwankungen an, früh sei es am schlimmsten. In erholtem Zustand seien

die Beschwerden nicht ganz so schlimm. Bei Betätigungen wie Essen und Lesen ließen die Beschwerden nach, Fernsehen ginge ohne Schwierigkeiten. Bei der Arbeit fühle er sich behindert. Der Patient hat einen guten Appetit, klagte aber über Schlafstörungen. Beim Schlafengehen träten oft Schwindelgefühle auf. Außerdem fühle er sich in Räumen beengt, er habe immerzu das Bedürfnis, an der frischen Luft zu sein.

Weiterhin berichtete der Patient über ein Nachlassen seiner Konzentrationsfähigkeit, außerdem sei er vergeßlicher und zerstreuter als früher. Speziell das Namensgedächtnis sei schlechter, während er weiterhin über ein gutes Zahlenmerkvermögen verfüge. Er habe oft Schwierigkeiten, einen Gedanken zu Ende zu führen.

Der Patient bekam verschiedene Medikamente; Akineton rief ein Zittern am ganzen Körper hervor; das wurde mit Tremarit wieder gebessert. Beruhigende Medikamente (Adumbran, Tavor, Limbatril) besserten seinen Schlaf und seine Nervosität, halfen jedoch nicht gegen die eigentlichen Beschwerden. Auf Ludiomil reagierte der Patient mit einer starken morgendlichen Niedergeschlagenheit. Der Patient beschäftigt sich viel mit der Ursache seiner Beschwerden und nahm eine Durchblutungsstörung durch Gefäßverengung an; er macht oft Kieferbewegungen zur "besseren Durchblutung".
Frühere körperliche Untersuchungen ergaben einen diskreten Halbseitenbefund links, der später jedoch nicht bestätigt werden konnte.

EEG-Untersuchungen ergaben normale Befunde, eine CT-Aufnahme zeigte leicht erweiterte Liquorräume, im übrigen war der Befund normal. Das gegen Ende eines 2-stündigen Gesprächs gehäuft auftretende Zwinkern war beidseitig, wenn auch linksbetont, obwohl der Patient den Augendruck nur links angab. Es besserte sich sofort, wenn der Patient mit dem Finger den äußeren Augenwinkel etwas herabzog. Der Patient zeigte Zeichen einer vegetativen Dyregulation, dagegen fehlten Symptome einer extrapyramidal-motorischen Störung.

Diagnostisch:

Periokuläre Hyperkinese bei organisch unterlegter Involutionsdepression.

II. 2. 8. Frau A.B., geb. 3o.7.19o5, 75 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin ist mit 78 Jahren an Herzschlag verstorben, die Mutter an Urämie. Die Patientin hatte 6 Geschwister, von denen 2 verstorben sind. Ein Bruder hatte Morbus Parkinson. Sonst sind in der Familie keine Nervenkrankheiten bekannt. Geburt und frühkindliche Entwicklung sind normal verlaufen, die Patientin hat, bis sie ca. 28 Jahre alt war, den Haushalt versorgt, da ihre Mutter früh verstorben war. An-

schließend arbeitete sie etwa 3 Jahre als Haushaltshilfe, mit 31 Jahren heiratete sie. Der Ehemann verstarb 1972 an einer Lungenembolie. Die Patientin hat 2 Söhne, die beide noch bei ihr leben.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Ihre Augensymptomatik in Form eines Blepharospasmus begann bei der Patientin nach eigenen Angaben etwa gleichzeitig mit dem Tode ihres Mannes. Sie ging zu verschiedenen Nervenärzten, die Behandlungen blieben jedoch ohne Erfolg. Im Alter von 7o Jahren kam es zu einer depressiven Verstimmung mit ausgesprochen hypochondrischer Symptomatik. Ihre Augensymptomatik war progredient; es war morgens, wenn die Patientin ausgeruht war, etwas besser. 1975 kam es dann zur stationären Aufnahme. Hier stand allerdings nicht der Blepharospasmus, sondern ein Zungenbrennen im Vordergrund. Im Laufe des stationären Aufenthaltes verschwand jedoch das Zungenbrennen, der Blepharospasmus trat wieder in den Vordergrund (Symptom-Shift). Die Patientin wurde zunächst sedativ (u.a. mit Valium), dann mehr antidepressiv (Saroten) behandelt. Die depressive Symptomatik konnte gebessert werden, Antrieb und Stimmung waren gut, der Blepharospasmus blieb jedoch. Die testpsychologische Untersuchung ergab keinen Hinweis für einen zerebralen Schaden. Das Schädelröntgenogramm ergab einen Hinweis auf eine rechts paramedian von der Siebbeinplatte ausgehende, eventuell auf mediale Teile des Keilbeins übergreifende Neubildung. Das EEG zeigte jedoch keinen Herdbefund.

Bei einer Nachuntersuchung im Frühjahr 1979 wirkte die Patientin zwar etwas aufgeregt, jedoch nicht mehr depressiv oder hypochondrisch. Sie berichtete, daß ihre Augenstörung eher noch etwas schlimmer geworden sei, sie fühle sich dadurch allerdings nicht sehr behindert. Sie traut sich trotz des Blepharospasmus durchaus auf die Straße. Es war festzustellen, daß die Symptomatik linksbetont war (Die Patientin ist Linkshänderin).

Neurologisch wies die Patientin ein leichtes Zittern der Hände auf; sie berichtete, beim Schreiben habe sie einen "Tatterigen". Ihre Zunge zitterte ebenfalls etwas, wenn sie sie heraustreckte; das Zungenbrennen war jedoch nicht mehr aufgetreten. Das Reflexniveau war insgesamt lebhaft, es fehlte links der ASR, auch rechts war er schwach. Das Vibrationsempfinden war rechts, das Lageempfinden links herabgesetzt. Das Berührungsempfinden war intakt. Die Patientin nahm keine Psychopharmaka mehr. Sie gab noch einen dumpfen Kopfschmerz an, der von der Stirn in den Hinterkopf zog. Er trat sporadisch auf. Die Augensymptomatik sei nach wie vor dann besser, wenn sie morgens ausgeruht sei. Ihr Schlaf werde manchmal dadurch gestört, daß ihr Sohn früh von der Nachtschicht heimkäme, sei sonst aber gut. Die Patientin kniff während der Untersuchung die Augen oft zu, besonders das linke, und bekam sie nur mühsam wieder auf. Die linke Lidspalte blieb dann eine Weile etwas kleiner als die rechte.

Diagnostisch handelt es sich um einen Blepharospasmus als Teilsymptom einer hypochondrisch somatisierten Depression.

II. 2. 9. Herr L.H., geb. 7.7.1933, 47 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Patient ist in Würzburg geboren. Sein Vater war von Beruf Ingenieur, er galt als sehr "zäh" und war immer ein Außenseiter. Die Mutter ist 1949 im Alter von 43 Jahren an einer Darmkrankheit gestorben. Sie soll an Herzneurose gelitten haben, sonst aber eine lebensvolle Frau gewesen sein. Der Patient hat noch eine 1 1/2 Jahre ältere Schwester. Ein Suizid in der ferneren Verwandtschaft ist bekannt, außerdem soll eine Tante nervlich labil gewesen sein. Der Patient ist seit dem Alter von 24 Jahren bei SKF beschäftigt, 2 Jahre später hat er geheiratet. 1975, als der Patient 42 Jahre alt war, begann er mit einem Hausbau und zog ein Jahr später ein.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Mit 34 Jahren wurde der Patient "Gruppenleiter", er hatte einen 12-Stunden-Tag. In dieser Zeit wurde er nervös, z.B. verprügelte er manchmal seinen Sohn, der bei damals noch unbekannter Legasthenie erste Schulschwierigkeiten hatte. In dieser Zeit erlitt er einen sogenannten "Nervenkollaps", weshalb er kurz beim Nervenarzt in Behandlung war. Die Diagnose lautete auf "Vegetative Dystonie", man riet dem Patienten, viel Sport zu betreiben, woraufhin dieser 6 x das Sportabzeichen ablegte. Nach einem Chefwechsel 1974 (7 Jahre nach dem Beginn der Nervosität) stellte sich eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, der Patient bekam Herzbeschwerden, die kein organisches Korrelat fanden. 1975 ging der Patient erneut zum Ner-

venarzt, der ihm Tavor und Laroxyl verordnete; er suchte aber immer weiter nach einer organischen Ursache seiner Beschwerden.

Februar 1976 stellten sich dann nach Verordnung einer Lesebrille Augenbeschwerden ein, in Form eines äußerlich kaum erkennbaren Zuckens im linken Auge. Der Patient hatte dabei das Gefühl, "man dürfe im Leben nicht versagen". Im folgenden Sommer und im Frühjahr stellten sich dann vom Patienten als leicht bezeichnete Depressionszustände ein, in deren Verlauf auch Suizidgedanken auftraten. Auf Vesalium (Haloperidol) hat sich das Augenzucken gebessert, jedoch nur vorübergehend. Als etwas besser wirksam erwies sich Lexotanil, von dem der Patient täglich eine Tablette nahm. Die Augenbeschwerden belasteten den Patienten so stark, daß ihm offensichtlich wenig Raum für anderes Tun und Denken blieb. Er rieb und massierte das Lid dauernd. Er gab auch an, daß die Beschwerden bei leichtem Alkoholgenuß nachließen. Der Patient erhielt 3 x 1 Nobrium 5, Aponal 5 sowie 2 x 1 Polyvital verordnet. Er begann zunächst nicht mit der Medikation, da er im Begriff stand, ein Sportabzeichen zu machen. Es ging ihm in der Zeit, wo er viel Sport trieb, etwas besser.

Im Juli 1977 begann er dann mit der Medikation, Mitte Juli fuhr er nach England. Hier glaubte er eine Wetterabhängigkeit der Beschwerden festzustellen, konnte jedoch keine festen Regeln herausfinden. September 77 trat dann noch einmal eine Verschlechterung ein, nachdem der Patient 25 km gewandert war und anschließend 5 Schoppen Wein getrunken hatte.

Es stellte sich heraus, daß der Patient die Beschwerden überhaupt fast nur morgens hatte, nachmittags und abends jedoch beschwerdefrei war. Außerdem nahm der Patient an sich noch eine Wahrnehmungsstörung wahr: Wenn er eine Schrift von der Seite aus betrachtete, zitterten die Buchstaben. Nach einer Kur im Oktober/November 77 ging es dem Patienten gut; er setzte alle Medikamente ab.

Körperlich-neurologisch waren bei dem Patienten keine herausragenden Befunde zu erheben.

Diagnostisch:

Augenmotilitätsstörung im Rahmen einer lavierten Depression ängstlich-hypochondrischer Art mit Konflikthintergrund.

II. 2. 1o. Herr F.P., geb. 1926, 54 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater des Patienten, über 8o Jahre alt, stammt aus Schlesien. Die Mutter, ebenfalls über 8o Jahre, hat im mittleren Lebensalter auch ein "Augenzukneifen" gehabt, dies sei von selbst wieder verschwunden. Eine jüngere Schwester hat nach einer Ohrenoperation eine Facialisparese zurückbehalten, sonst ist sie gesund. Weitere Nervenleiden sind in der Familie nicht bekannt. Der Patient selbst ist durch eine normale Hausgeburt in Schlesien zur Welt gekommen, ging 6 Jahre auf eine deutsche Schule und wurde dann Lehrling in der Gemeindeverwaltung. Schließlich wurde er

zum Militär einberufen und geriet in französische Gefangenschaft, aus der er 1945 flüchtete. Er kam dann nach Randersacker, wo er Wohnung und Arbeit bei seiner späteren Ehefrau fand, die er 1956 heiratete. Aus dieser Ehe gingen ein Sohn und eine Tochter hervor; die Tochter ist Steuergehilfin, der Sohn hilft im elterlichen Winzerbetrieb.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Sie begann 1973, als der Patient zunächst merkte, daß beim Autofahren und Fernsehen seine Augen brannten und müde wurden, so daß er sie zukneifen mußte. Er ging erst zum Augenarzt, dann in die neurologische Poliklinik. Er bekam damals Trausabun, was eine kurzfristige Besserung bewirkte. Er gewöhnte sich dann an, Trausabun bei besonderen Gelegenheiten (z.B. vor Versammlungen) zu nehmen, dann half es auch, aber unter Dauermedikation trat das "Zwinkern" wieder auf. Er ging dann zu mehreren Nervenärzten und probierte die verschiedensten Psychopharmaka, ohne daß eine Besserung eintrat. Ab Herbst 1977 ging er zur ambulanten Behandlung in die Würzburger Universitäts-Nervenklinik, setzte aber die dort verordneten Medikamente, weil er unter Magenschmerzen litt, während einer Kur wegen Kniegelenksarthrose ab.

Damals fand sich eine sehr lebhafte Psychomotorik, insbesondere ausdrucksreiche Mimik und Gestik, aber ohne choreiformes Gepräge. Andererseits wirkte das Augenzukneifen wie eine aktive Ausdrucksbewegung, die verselbständigt schien.

Im Sommer 1978 wurden die Beschwerden wesentlich schlimmer, er konnte nicht mehr Schlepper fahren und beklagte zunehmende Lärmempfindlichkeit. Über die Poliklinik wurde er stationär eingewiesen. Hier trat zunächst eine Besserung unter Trausabun-Infusionen ein. Nach Umstellung auf Tabletten wurde wegen Verschlechterung Akineton gegeben, zunächst per Injectionem, woraufhin sich wieder eine Besserung einstellte. Bei Umsetzen auf Tabletten ließ diese jedoch wiederum nach. Schließlich konnte der Patient etwas gebessert entlassen werden.

Bei der Nachuntersuchung im März 1979 berichtete er über eine weitere Verschlechterung. Er klagte über gestörten Schlaf, vor allem über Einschlafstörungen, sowie über dauerndes Kloßgefühl im Hals und Schmerzen im Nacken-Kopf-Bereich. Fernsehen und Autofahren könne er jetzt nicht mehr, auch das Lesen mache ihm in letzter Zeit Schwierigkeiten. Er äußerte sich recht unzufrieden, weil man immer noch nichts gefunden habe, was ihm richtig helfe. Er wirkte insgesamt recht reizbar und verstimmt. Bei besonderen Gelegenheiten half er sich jetzt mit Akineton; er wollte es auch noch einmal mit Trausabun versuchen, sich aber sonst nicht mehr mit Medikamenten "vollstopfen" lassen. Im Gegensatz zu früher ließ sich das "Zwinkern" nicht mehr durch Ablenkung unterdrücken, auch war es morgens nach einigermaßen gutem Schlaf nicht mehr besser als sonst.

Auch während des Gespräches kniff der Patient häufig die Augen zusammen und mußte dann eine Weile warten,

bis er sie mit Mühe wieder aufbekam. Es bedrückte ihn vor allem, daß sein Leiden nach außen sichtbar ist; er schämt sich vor den Leuten. Er fühlte sich in letzter Zeit "abgeschlafft" und antriebsarm, dies führte er auf die Augenbeschwerden zurück. Die Augenbeschwerden korrelieren mit Aufregungen und Belastungen.

Neurologisch bestand ein ganz leichter Intentionstremor beim FNV, die Diadochokinese war links etwas weniger flüssig als rechts, sonst keine Besonderheiten.

Anfang 1980 berichtete der Patient über ein gelegentliches Mitbetroffensein anderer Bereiche der mimischen Muskulatur, also über eine Ausdehnung der Hyperkinese. Im beobachtbaren mimischen Ausdruck ist dies jedoch nicht erkennbar, wie überhaupt bei den meisten Sprechstundenterminen eine gewisse Diskrepanz zwischen Beschwerdeschilderung und objektivem Befund bestand.

Im Verlauf der letzten Jahre gab es im übrigen gewisse Intensitätsschwankungen der Hauptbeschwerde, die teils spontan aufgetreten waren, teilweise aber auch auf das Umgehen des Patienten mit der Beschwerde zurückzuführen waren. Er hatte beispielsweise die Erfahrung gemacht, daß er beim Arbeiten im Weinberg meist beschwerdefrei gewesen war (zuletzt auch dort nicht mehr), daß Belastungen aller Art (Versammlungen, Fernsehen, Lesen, Autofahren) verschlimmernd wirkten und daß auch nach Alkoholgenuß stärkere Beschwerden

auftraten. Auf der anderen Seite bewirkten anfangs 25 mg Trausabun, später die Kombination von 5o mg Tofranil, 1,25 mg Tavor und einer Tablette Akineton retard regelmäßig für 24 Stunden völlige Beschwerdefreiheit. Mit dieser Medikation konnte er sogar eine zweitägige Busreise symptomfrei unternehmen.

Parallel, aber nicht immer korreliert, waren Befindensveränderungen subjektiv empfunden und objektiv zu beobachten gewesen. Der Patient datierte deren Beginn ca. 6 Jahre vor das Auftreten der ersten Augensymptome. In der von uns beobachteten Zeit gab es leichte depressive Verstimmungsphasen, Schlafstörungen sowie diffuse Körpermißempfindungen und Organstörungen.

Alle Versuche einer systematischen medikamentösen Therapie blieben erfolglos.

Diagnostisch läßt sich das Krankheitsbild keiner Grunderkrankung zuordnen, m.a.W. idiopathischer Blepharospasmus.

II. 2.11. Frau A.H., geb. 28.5.1911, 69 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Die Patientin ist 1911 in Sommerhausen geboren. Ihr Vater wurde 87 Jahre alt, er war Kranführer. Ihre Mutter verstarb mit 86 Jahren. Die Patientin hat noch zwei jüngere Brüder. Nervenkrankheiten sind in der

Familie nicht bekannt. Die Patientin war nie ernsthaft krank, gebar nach unkomplizierten Schwangerschaften 1945 und 1949 zwei Söhne und kam 42-jährig in die Menopause, die ihr keine Beschwerden verursachte.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Mit 65 Jahren begannen die Beschwerden zunächst ganz harmlos, so daß die Patientin sie zuerst gar nicht registrierte. Sie bemerkte, daß sich ihre Augenlider senkten und sie sie nur mit Mühe wieder aufbekam. Sie mußte später sogar die Finger benutzen. Sie konnte nicht horizontal geradeaus schauen; sie hatte "Scheu, die Menschen anzusehen". In der Wohnung ging es besser als auf der Straße, besonders stark wurden die Beschwerden, wenn die Sonne schien. Die Patientin war zwei Jahre in augenärztlicher Behandlung, das brachte ihr jedoch keine Besserung. Die Patientin kam 3 Jahre nach Beginn ihrer Beschwerden, im November 1977, zum ersten Mal hier zur Untersuchung. Sie berichtete, daß ihre Symptome bei Aufregung schlimmer würden, ihre Stimmung sei wie immer. Während der Untersuchung fiel auf, daß die Patientin von der eingeschalteten Stehlampe abgewendet saß, während sie sonst von der Zuwendung her unkompliziert erschien.

Der körperliche Befund ergab vom Allgemeinstatus her keine Besonderheiten; neurologisch fiel eine starke vegetative Labilität auf (feuchte Hände); außerdem ein feinschlägiger Fingertremor sowie sehr lebhafte, jedoch seitengleiche Muskeleigenreflexe. Bei der Riechprobe konnte die Patientin aromatische Stoffe nicht sicher unterscheiden.

Labormäßig fiel ein erniedrigtes Serum-Eisen auf, welches kontrolliert und mit Ferrlecit substituiert wurde. Das EEG war unauffällig. Die Patientin wurde unter der Annahme einer Depression zunächst mit Anafranil, Polybion und Normabrain behandelt, woraufhin sich eine kurze Besserung einstellte, die jedoch nur 3 Wochen anhielt. Danach wurde vor allem das Zittern schlimmer, woraufhin das Anafranil abgesetzt und die Patientin mit Encephabol forte, Belladenal retard, Polybion forte sowie Limbatril Tabs weiterbehandelt wurde. Im Janur 1978 (ca. 1 Monat später) wurde auf Wunsch der Patientin das Anafranil wieder eingesetzt, anstelle des Belladenals. Die Patientin reagierte darauf wiederum mit starkem Zittern, innerer Unruhe und Angstgefühlen. Sie wirkte allerdings nicht mehr depressiv. Die Medikation wurde auf Ludiomil, Tavor und Polybion umgestellt, woraufhin sich der Zustand der Patientin deutlich besserte. Trotz einer Erhöhung der Ludiomildosis bis auf 15o mg/Tag trat dann jedoch im Befinden der Patientin ein Stillstand ein. Im Juni 1978 wurde die Medikation auf Maximed und Tavor umgestellt, der Zustand der Patientin besserte sich daraufhin anhaltend. Es fiel jedoch auf, daß die alten Augenbeschwerden jetzt vor allem beim Fernsehen auftraten.

Vom September bis Dezember 1978 war die Patientin wegen hartnäckigen Hustens und chronischer Bronchitis mit kurzer Unterbrechung in der medizinischen Universitätsklinik, wo auch psychopharmakologisch weiterbehandelt wurde. Nach der Entlassung von dort ging es der Patientin weiterhin gut; zufällig stellte sich

jetzt heraus, daß sie schon seit längerem nicht mehr in den Spiegel schauen konnte. Im Februar 1979 wurde die Medikation durch den Hausarzt unterbrochen, es ging der Patientin trotzdem nicht schlechter. Sie wurde neu mit Maximed, Tavor, Tiapridex und Truxal zur Nacht behandelt. Das Tiapridex rief wieder einen stärkeren Tremor hervor, außerdem berichtete die Patientin jetzt, daß sich schon bevor oder zugleich mit dem Auftreten der Augensymptome auch ihre Schrift verändert habe. Eine entnommene Schriftprobe wirkte nicht charakteristisch parkinsonistisch, sondern eher diffus organisch verzittert.

Im Mai 1979 wurden aufgrund des anhaltend guten Befindens der Patientin alle Medikamente bis auf das Tiapridex abgesetzt. 2 Monate später (im Juli) verschlechterte sich das Befinden; die Patientin berichtete, morgens gar nicht mehr schreiben zu können. Auch die Stimmung war nicht gut. Die Patientin erhielt statt Tiapridex Parks plus. Daraufhin trat eine deutliche und anhaltende Besserung ein, die Patientin konnte sogar wieder in den Spiegel sehen; nur das Fernsehen machte ihr noch Schwierigkeiten.

3 Wochen später war die Patientin bis auf die Schreibstörung durch den Tremor beschwerdefrei. Aber auch in dieser guten Verfassung fiel ihr ausdrucksreiches Minenspiel auf.

Diagnostisch:

Mehrjährige depressive Verstimmung in der Involution mit Motilitätsstörung der Augenlider und uncharakteristischem Fingertremor bei schon ursprünglich vorhandener ausdrucksreicher Mimik.

II. 2. 12. Frau P.H., geb. 4.6.192o, 6o Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin ist mit 6o Jahren an den Folgen eines Schlaganfalls gestorben. Er hat im Alter Diabetes gehabt; er war ruhig und besonnen. Die Mutter, eine sehr lebenslustige vitale Frau, ist mit 75 Jahren nach jahrelanger Hypertonie verstorben. Die Patientin selbst war Einzelkind, sie hatte zu beiden Eltern ein gutes Verhältnis. Über die Geburt ist ihr nichts Besonderes bekannt. Mit 1 1/2 Jahren hatte sie eine schwere Diphterie; als Kind ist sie am Blinddarm und an der Nasenscheidewand operiert worden. Mit 6 Jahren wurde die Patientin eingeschult. Wegen eines Umzugs konnte sie ihre mittlere Reife nicht ablegen. Sie arbeitete zeitweise noch als Kontoristin, heiratete 1951 und war ab 1954 nur noch Hausfrau. Sie hatte 3 Fehlgeburten, nach der ersten entwickelte sie Symptome einer Herzneurose. Ihre einzige Tochter hat sie mit 37 Jahren zur Welt gebracht. 197o mußte sie sich wegen Uterus myomatosus einer Unterleibsoperation unterziehen, danach hatte sie einige Zeit depressive Verstimmungen.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Anfang Januar 1979 (die Pat. war zu der Zeit 59 Jahre alt) begannen die Beschwerden recht plötzlich mit einem Augenbrennen, die Augen tränten und dann mußte die Patientin blinzeln. Zeitlich fiel dieser Beginn damit zusammen, daß in ihren zwei Häusern, wegen der sie schon seit Jahren Streitereien mit der Stadt Ful-

da gehabt hatte, plötzlich Wohnungen gekündigt wurden. Die Stadt F. wollte diese Häuser aufkaufen, jedoch nur recht wenig dafür zahlen. Die Patientin hatte sich 1977 mit ihrem Mann ein neues Haus gebaut. Sie fühlte sich offensichtlich in diesen ganzen Angelegenheiten überfordert, an ihrem Mann hatte sie angeblich keine große Hilfe.

Ein ausschlaggebender Grund für die Patientin, in die Klinik zu kommen, war, daß bei einem ihr bekannten ähnlichen Fall geholfen werden konnte. Bei der Patientin handelte es sich ganz offensichtlich um eine hyperthyme Primärpersönlichkeit, die - möglicherweise im Rahmen einer larvierten Depression - unter einer Vitalitätseinbuße litt, welche sie gerade bei den Sorgen um ihre Haus-Angelegenheiten sehr deutlich spürte. Sie wirkte eigentlich gar nicht depressiv, man spürte jedoch deutlich ihre Sorge darüber, daß sie sich jetzt überfordert fühlte, ein Gefühl, das sie früher nie gekannt hatte. Die Patientin wurde zunächst mit Belladenal-Tabletten behandelt, anschließend, um einen antidepressiven und einen suggestiven Effekt zu erzielen, mit Anafranil-Infusionen. Dazu muß erwähnt werden, daß bei dem der Patientin bekannten Fall der Behandlungserfolg zu einem großen Teil auf dem suggestiven Effekt beruht hatte. Die Patientin reagierte hierauf jedoch mit einem noch stärkeren Blinzeln, zu dem sich auch eine sonst sehr lebhafte Mimik, besonders im Mundbereich, gesellte. Dazu kam zum Schluß auch eine deutliche Verstimmung, die zum Teil wohl auf das Ausbleiben des Behandlungserfolges zurückzuführen war. Die Patientin war enttäuscht

und verzagt; sie drängte auf Entlassung und wurde wunschgemäß vorzeitig entlassen.

Körperlich fiel eine Adipositas auf, die Triglyzeride waren erhöht, es bestand ein latenter Diabetes mellitus. Bei der neurologischen Untersuchung fiel eine Gangataxie auf, die jedoch durch die Behinderung aufgrund der Augenbeschwerden erklärbar war; sie wirkte keinesfalls extrapyramidal. Sonst bestanden neurologisch keine Auffälligkeiten, auch Schädelröntgenogramm und EEG waren regelrecht.

Die Patientin rief kurz nach ihrer Entlassung noch einmal an; sie bedankte sich für die Bemühungen in der Klinik und meinte, es ginge ihr jetzt doch etwas besser.

Diagnostisch:

Blepharospasmus und zeitweilige perorale Hyperkinese im Rahmen einer lebensphasisch gebundenen larvierten Depression bei hyperthymer Primärpersönlichkeit.

II. 2. 13. Herr R.M., geb. 8.1o.1922, 58 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater des Patienten starb 63-jährig an einer Pneumonie. Ob die Mutter noch lebt, ist nicht bekannt; sie wäre in diesem Falle 8o Jahre alt. Der Patient war der Alteste von 7 Geschwistern. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Der Patient

wuchs bei seinen Eltern auf; er besuchte 4 Jahre die Volksschule, dann 8 Jahre das Gymnasium. 194o war er vorzeitig beim Reichsarbeitsdienst. Als er zurückkam, waren die meisten aus seiner Klasse Kriegsfreiwillige geworden. So machte der Patient, der eigentlich Medizin hatte studieren wollen, sein Abitur nicht, sondern wurde ebenfalls Kriegsfreiwilliger. Er war 2 Jahre in der UdSSR, zwei Jahre in Italien, dann in amerikanischer Gefangenschaft, aus der er nach 4 Monaten nach Fulda entlassen wurde. Hier absolvierte er ein Schulhelferjahr, danach ein Jahr einen Sonderlehrgang. Anschließend leitete er von 1948 bis 1956 eine einklassige Volksschule, dann ab 1956 eine zweiklassige Schule in B.. Er wohnte, auch später noch, in einer Wohnung in der Schule, war in dem 5oo-Einwohner-Dorf überall bekannt und sehr beliebt, er selbst kannte jede Familie. 1949 hat er geheiratet, aus der Ehe gingen 4 Mädchen hervor, von denen eine, die zweitälteste, möglicherweise zeitweilig depressiv war. Die Schule wurde 1973 aufgelöst; der Patient ging an eine andere Schule und machte 1975 einen Erweiterungslehrgang, damit er weiter im Schuldienst bleiben konnte.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Der Beginn der Krankheit fiel etwa mit der Zeit zusammen, als seine Schule aufgelöst wurde. Es begann, als er 51 Jahre alt war, mit einem Augenflimmern. Nach einer Grippeimpfung schlossen sich die Augen zeitweise. Im November/Dezember des Jahres 1973 wurde er dann wegen einer viralen Konjunktivitis behan-

delt, danach wurde es noch schlimmer, die Augen schlossen sich manchmal bis zu 15 Minuten. 1974 ließ er sich internistisch und ophtalmologisch durchuntersuchen, es wurde jedoch nichts festgestellt. Nach einer Tonsillektomie im November 1974 war er 8 Tage beschwerdefrei, danach ging es immer auf und ab. In den Ferien, speziell auf einer Urlaubsreise, ging es ihm besser als sonst. Insgesamt waren die Augen wie auch das Denken und die Konzentration morgens schlechter als abends. Er fühlte sich zu dieser Zeit überfordert.

Im August 1975, ungefähr zu Schulanfang, wurde der Patient stationär aufgenommen. Er wirkte eigentlich nicht depressiv; man hatte damals eher den Eindruck, er wolle aus seinem Leiden Vorteile ziehen und vor allem den gerade wieder beginnenden Schuldienst umgehen. Der Patient schloß während der Aufnahmeexploration und -untersuchung öfter die Augen, dieses wirkte müde und erinnerte eigentlich nicht an einen Blepharospasmus. Es fiel auf, daß der Patient deutlich vorgealtert wirkte, so daß man eine organische Komponente mit einbeziehen mußte, weshalb er 3 x 1 Stutgeron forte täglich erhielt. Man behandelte ihn mit Ludiomil- und Polyvital-Infusionen und führte auch eine Suggestivbehandlung mit Novocain-Quaddeln suboccipital durch. Es trat eine schnelle Besserung ein, ein zwischenzeitlicher Wochenendurlaub bekam ihm jedoch nicht gut. Er bekam danach weitere Infusionen und Quaddeln, nach insgesamt 14 Tagen konnte er deutlich gebessert, fast beschwerdefrei, entlassen werden.

Körperlich-neurologisch zeigten sich keine besonderen Befunde. Eine andere Patientin mit ähnlicher Symptomatik berichtete 1979 vom Wohlbefinden und der Beschwerdefreiheit des Patienten.

Diagnostisch:

Motilitätsstörung der Augenlider im Rahmen einer lebensphasisch gebundenen Depression, jedoch kein ausgesprochener Blepharospasmus.

II. 2. 14. Frau K. H., geb. am 26.2.1923, 57 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung 53-jährige Patientin wuchs mit ihrem Bruder bei den Eltern auf; sie hatte ein sehr inniges Verhältnis zu ihrem Vater, während sie sich von ihrer autoritären Mutter ungeliebt fühlte. Sie besuchte bis zur mittleren Reife ein Internat, ging dann ins Bankfach, die Arbeit lag ihr jedoch nicht sonderlich. Sie heiratete vor ca. 27 Jahren, die Ehe war von Anfang an konfliktreich, weil sich die Schwiegermutter immer zwischen das Ehepaar stellte. Es gab außerdem noch andere Belastungen: Ärger mit verschiedenen Mietwohnungen, bis man selbst baute. Außerdem Schwierigkeiten mit der eigenen kranken Mutter und deren Mietern. Mehrere gynäkologische Operationen, über die die Patientin nicht genügend aufgeklärt worden war, erschütterten ihr Vertrauen in die Ärzteschaft schwer.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Die Symptomatik begann nach der zweiten gynäkologischen Operation im 39. Lebensjahr. Die Patientin hatte seither das Gefühl, daß ihr die Kraft, ihre Belastungen zu tragen, genommen worden sei. Sie bekam Schlafstörungen und hatte keinen Lebensmut mehr. Es entwickelte sich langsam, aber progredient ein Gesichtstic, der 1o Jahre später recht eindrucksvoll war. Sie kniff ihre Augen zu, und ihr ganzes Gesicht verzerrte sich und nahmen einen harten, abweisenden Ausdruck an. Erst trat die Störung nur bei großen Aufregungen auf, später jedoch bei der kleinsten Belastung. Sie entwickelte zunächst einige "Tricks", um ihr Gesicht wieder unter Kontrolle zu bekommen, z.B. dachte sie an etwas anderes oder atmete eine Weile tief durch. Wenn es in der Stadt auftrat, schaute sie in ein Schaufenster, damit die Leute es nicht bemerken konnten. Schließlich fühlte sie sich so stark behindert, daß sie sich zu einer Untersuchung in der Klinik entschloß. Es erschien hier eine zunächst mißtrauische Patientin, die jedoch zunehmend Vertrauen faßte und ein großes Aussprachebedürfnis zeigte. (Dieser Eindruck bestätigte sich bei der 2 Jahre später, im Frühjahr 1979, erfolgenden Nachuntersuchung). Sie war sehr selbstkritisch und differenzierend, stand jedoch unter einem hohen Leidensdruck. Es kamen bei ihr - auch bei der Nachuntersuchung - immer wieder Angste durch, man könne gegen ihren Willen etwas mit ihr machen, sie könne in eine "Maschinerie" hineingeraten und ihr Fall könne namentlich veröffentlicht werden. Sie wurde während ihres stationären Aufenthal-

tes nicht psychopharmakologisch behandelt, jedoch die häufige Gesprächsmöglichkeit tat ihr, wie auch das Gespräch während der Nachuntersuchung, nach eigenen Angaben gut. Wenn die Gesichtsverkrampfungen auftraten - interessanterweise erst im fortgeschrittenen Verlauf des Gespräches - hielt sich die Patientin die Hände vor das Gesicht, damit man nicht sehe, wie sie dann aussehe. Ihr Gesichtsausdruck verwandelte sich dann von einem freundlichen, zugewandten Gesicht in ein hartes, abweisendes, sehr alt wirkendes Gesicht (s. Abb. 5 und 6).

Körperlich-neurologisch keine auffallenden Befunde, keine familiäre Belastung bekannt.

Im über 1o-jährigen Verlauf schien eine nur mäßige Progredienz eingetreten zu sein. Es hat den Anschein, als sei der Pseudoblepharospasmus biographisch stark unterlegt.

Diagnostisch:

Blepharospasmus bei ausgeprägtem Konflikthintergrund.

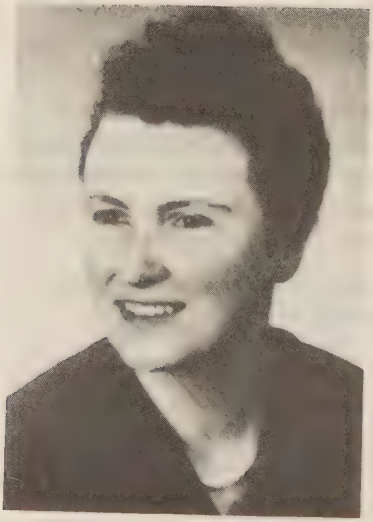

Abb. 5

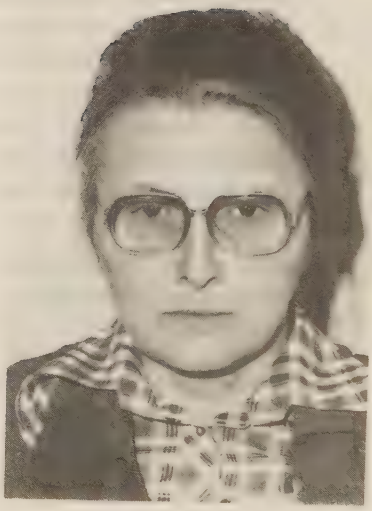

Abb. 6

Abb. 5 und 6: Frau K.H. vor ihrer 2. Operation noch beschwerdefrei (Abb. 5) und 1o Jahre später anläßlich einer Klinikaufnahme mit Gesichtskrämpfen (Abb. 6).

II. 2. 15. Herr A. B., geb. 27.8.1951, 29 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Patient ist das zweite Kind eines ca. 6o-jährigen Postbeamten und dessen 3 Jahre jüngerer Ehefrau. Der um zwei Jähre ältere Bruder ist Elektrikermeister in Schrozberg. Die Familie ist gesund. Über Geburt und frühkindliche Entwicklung ist nichts außergewöhnliches bekannt. Er besuchte die Schule bis zur mittleren Reife und wurde dann beim Finanzamt tätig. 1973/74 war seine Bundeswehrzeit. Es gab keine Lebensprobleme, er war im Wesen immer der Lebhaftere von den beiden Geschwistern. Er war gesellig, spielte in einer Tanzkapelle und war Tennisspieler. Im Alter von 2 Jahren war er tonsillektomiert worden. Mit 18 Jahren hatte er eine wahrscheinlich funktionelle Lähmung im rechten Arm, die Hand war ganz kraftlos und zitterte. Dies ging ohne ärztliche Behandlung wieder vorbei.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Von klein auf hatte der Patient schon mit Bindehautentzündungen zu tun gehabt. Seit Herbst 1976 war es so schlimm, daß es gar nicht mehr wegging. Verschiedene Behandlungsversuche schlugen nicht durchgreifend an. Der Patient schilderte einen Druck in den Augenhöhlen, es spanne sich alles zusammen und dann fange er an zu blinzeln. Gleichzeitig hatte der Patient das Gefühl bekommen, nicht mehr so temperamentvoll zu sein wie sonst, er zog sich zurück. Außerdem litt er unter Einschlafstörungen und Müdigkeit im Verlauf des Tages. Als er im Mai 1977 zur Untersuchung kam, wirkte er psychisch eigentlich unauffällig, kniff mit-

unter jedoch die Augen zu und bekam sie nur mühsam wieder auf. Diese periokuläre Hyperkinese wurde - auch im Zusammenhang mit der erwähnten funktionellen Lähmung - im Rahmen einer lavierten Depression gesehen, wofür auch die Temperamentveränderungen und die Einschlafstörungen sprachen. Die körperliche Untersuchung brachte - abgesehen von den Zeichen einer deutlichen vegetativen Fehlsteuerung - keine Besonderheiten. Ein Therapieversuch mit Limbatril-Tabs, Tavor zur Nacht und Polyvital schlug sofort an, was die eingangs gestellte Diagnose bestätigte. Leider konnte keine Nachuntersuchung erfolgen.

Diagnostisch:

Lavierte Depression mit Blinzeltic.

II. 2. 16. Herr L.B., geb. 1913, 67 Jahre

Zur Vorgeschichte:

Der Vater des Patienten, von Beruf Maurer, ist im Alter von 38 Jahren im Krieg gefallen. Die Mutter ist mit 67 Jahren an Magenkrebs verstorben. Der Patient ist das 3. Kind in einer Reihe von 4 Geschwistern. Seine beiden Brüder sind gesund, seine Schwester hatte ähnliche Beschwerden wie er. Über Geburt und frühkindliche Entwicklung ist nichts Außergewöhnliches bekannt, der Patient war als Kind etwas kränklich. Nach der Schule absolvierte er eine Mechanikerlehre. 1939 heiratete er; er hat 3 Töchter, die zum Teil inzwischen geschieden sind.

Spezielle Krankheitsgeschichte:

Der Patient war bei der ersten Klinikaufnahme 42 Jahre alt. Er hatte damals schon die 3. Phase einer endogenen Depression, 2 vorherige Phasen 5 und 1o Jahre vorher konnten erfragt werden. Der Patient litt an Schlaflosigkeit, innerer Unruhe und funktionellem Herzklopfen. In den folgenden Jahren kam es immer wieder zu stationären Aufenthalten in der Klinik. Die Psychose verlief phasisch, jedoch von den Symptomen her im Verlauf der Jahre immer atypischer. Es zeigten sich zunächst zunehmend hypomanische Schwankungen, später kamen hysterieforme und auch schizoide Elemente hinzu. Zum Beispiel klagte er zwischendurch über Stimmenhören und war manchmal ausgesprochen logorrhoisch.

197o sprach er erstmalig von "Kontrasten", die an seinen Augen vorbeizögen. Er beschrieb sie als meistens dunkel, konnte sonst aber keine näheren Angaben machen. Er sagte lediglich, es gäbe beruhigende und beängstigende Kontraste. Einige Jahre später erschien er mit einer dunklen Brille wegen "Lichtempfindlichkeit und Blendungsgefühl". Ohne Brille leide er unter "Nachbildern", solche optischen Erscheinungen kenne er im Rahmen einer Depression. Der Patient schilderte Visionen verschiedenster Art: "Unmenschliche Fratzen, gelbe und weiße Straßen, dauernd sich ändernde Gebäude." Er empfand es manchmal als schön, manchmal als quälend.

1977 erschien er dann einmal blinzelnd auf der Station und meinte, daß sei wegen der Blendung, wenn er

die Augen schließe, sehe er das Gesehene verschwommen weiter. Noch 3 Jahre später trug der Patient bei einer weiteren Aufnahme seine dunkle Brille, nahm sie jedoch zwischendurch ab, wenn es ihm besser ging. Die Augenbeschwerden korrelierten offensichtlich eng mit dem psychischen Zustand: Wenn die Stimmung ausgeglichen war, nahm der Patient die dunkle Brille häufiger ab.

Körperlich besteht seit 1976 eine periphere Fazialisparese rechts, die damals akut aufgetreten ist und seitdem weiterbesteht, wenn auch wesentlich diskreter. Im EEG wurden zwischenzeitlich Herdbefunde temporal beschrieben, so daß man eine organische Unterlegung der Erkrankung annahm. In den neueren Befunden werden die Herdzeichen jedoch zum Teil als fraglich, zum Teil auch gar nicht beschrieben. Ein Computertomogramm zeigte eine leicht bis mäßige Erweiterung der inneren, eine basal betonte Erweiterung der äußeren Liquorräume. Nach der Einnahme von trizyklischen Antidepressiva bestand vorrübergehend ein Linksschenkelblock.

Diagnostisch:

Zuletzt mußte das Krankheitsbild als senile, paranoid-halluzinatorische Psychose aufgefaßt werden; früher bestand bei ihm eine manisch-depressive Erkrankung mit mehreren Krankheitsphasen.

III. Diskussion

Sowohl aus dem literarischen Überblick als auch aus den eigenen Fällen läßt sich leicht erkennen, wie vielseitig sowohl die Ursachen als auch die Erscheinungsbilder des Blepharospasmus sind. Drei Hauptkategorien lassen sich aus den Fällen der Literatur herausarbeiten:

1) der "idiopathische" oder "essentielle" Blepharospasmus ohne erkennbare Grundkrankheit (Meige, 21; Henderson, 6; Liversedge, 13; Paulson, 25).

2) der "psychogene" oder "hysterische" Blepharospasmus, dem meist ein Konversionssyndrom zugrundeliegt (Foster, 5; Siegal, 3o; Langworthy, 11; Podolsky, 2 ; Odegard, 24; Assael, 1; Reckless, 27).

3) Blepharospasmus im Rahmen extrapyramidal-motorischer Erkrankungen, insbesondere als Symptom oder besondere Form der idiopathischen Torsionsdystonie (Marsden, 14-19).

Neben diesen 3 großen Kategorien gibt es noch einige kleinere, wie z.B. den postencephalitischen Blepharospasmus (Störring, 32; Schenck u. Schmidt, 29), den "Reflex-Blepharospasmus" (Fisher, 4; Irvine et al., 8) sowie den "Gaze evoked Blepharoclonus"(Keane, 9) und den Blepharospasmus im Rahmen einer agitierten Depression (Merikangas u. Reynolds, 23).

Im folgenden soll versucht werden, die eigenen Fälle den erwähnten Kategorien aus der Literatur zuzuordnen:

Bei Frau C. Oe. (Fall 1) spricht vieles für ein neurotisches Geschehen, da sie wiederholt hysteriformes Verhalten zeigte. Allerdings ist bei ihr ein hirnorganischer Gefäßprozess nachgewiesen worden; dieser Faktor spielt sicherlich bei der Genese des Syndroms eine erhebliche Rolle.

Bei Frau J. G. (Fall 2) handelt es sich um ein echtes extrapyramidal-motorisches Syndrom, wie sich schon klinisch am Tremor und an den Hyperkinesen erkennen läßt; etliche Bewegungselemente erinnern an eine Torsionsdystonie.

Auch bei Frau E. G. (Fall 3) scheinen die Symptome extrapyramidal-motorisch gefärbt zu sein; einige Umstände (Tagesschwankungen, Abhängigkeit des Blepharospasmus von psychischen Belastungen) sprechen jedoch für eine Beteiligung endogen-psychotischer Faktoren.

Bei Herrn H. G. (Fall 4) trat der Blepharospasmus im Rahmen einer manisch-depressiven Erkrankung auf, aufgrund der Anamnese muß aber auch an ein durch Langzeittherapie mit Neuroleptika entstandenes encephalopathisches Geschehen gedacht werden. Die Besserungen auf Akineton und die zwischendurch auftretenden dyskinetischen Symptome sprechen jedenfalls für ein extrapyramidal-motorisches Syndrom.

Bei Frau M. B. (Fall 5) trat die periokuläre Hyperkinese (hier kann man eigentlich nicht von Blepharospasmus sprechen) auch im Rahmen einer manisch-depressiven Erkrankung auf; da diese schon seit etlichen Jahren besteht und medikamentös behandelt wird, dürfte es sich um eine Spätdyskinesie nach Neuroleptika handeln.

Bei Frau A. V. (Fall 6) ist die Zuordnung schwierig. Trotz diskreter extrapyramidal-motorischer Symptomatik korreliert der Blepharospasmus sehr eng mit ihren endogen-depressiven Phasen, so daß das Symptom wohl mehr im Rahmen dieses Krankheitsbildes gesehen werden muß. Einige Faktoren (erstaunliche Fähigkeiten bei Nicht-Zuwendung) lassen an die Beteiligung psychogener (hysteriformer) Elemente am Geschehen denken. Das bessere Ansprechen auf Infusionen als auf Tabletten könnte durch eine besondere Metabolisierung der Psychopharmaka bedingt sein.

Bei Herrn E. R. (Fall 7) ist die Hyperkinese sicher organisch bedingt, allerdings nicht im Sinne eines selbständigen extrapyramidal-motorischen Syndroms, sondern im Rahmen eines diffusen zerebralen Gefäßprozesses; hierauf ist wahrscheinlich auch die gleichzeitig bestehende Involutionsdepression zu beziehen.

Bei Frau A. B. (Fall 8) handelt es sich wahrscheinlich um ein hypochondrisch unterlegtes (im übrigen hysterisches) Syndrom, da der Blepharospasmus auch durch antidepressive Therapie nicht gebessert werden konnte. Hierfür spricht auch der zwischenzeitliche "Symptomshift".

Ähnlich ist die Genese von Herrn L. H. (Fall 9) zu sehen; hier zeigten sich Parallelen zu den "perfektionistischen Charakterzügen" einiger in der Literatur beschriebenen Fälle.

Bei Herrn F. P. (Fall 1o) muß ein idiopathischer Blepharospasmus angenommen werden, da sich das Symptom keiner Grundkrankheit zuordnen läßt.

Bei Frau A. H. (Fall 11) trat das Syndrom im Rahmen einer lavierten Involutionsdepression auf; eine andere eindeutige Grunderkrankung war nicht zu erkennen.

Bei Frau P. H. (Fall 12) handelt es sich um eine lavierte Depression; etliches spricht allerdings auch für ein Konversionssyndrom (Hyperthymie; perfektionistische Persönlichkeit, die möglicherweise ihre Augen vor ihrem eigenen Versagen und ihren Schwierigkeiten schließen möchte).

Das Krankheitsbild des Herrn R. M. (Fall 13) weist etliche Parallelen zu dem der Frau P. H. auf; die beiden Patienten sind miteinander bekannt. Die Genese des Krankheitsbildes muß ähnlich wie bei Frau P. H. gesehen werden; für Psychogenität spricht vielleicht auch das gute Ansprechen auf suggestive Behandlung.

Bei Frau K. H. (Fall 14) spielt ein ausgeprägter Konflikthintergrund eine Rolle, was zuerst an ein Konversionssyndrom denken läßt. Der enge zeitliche Zusammenhang des Syndroms mit den gynäkologischen Operationen weist allerdings auch auf eine mögliche hormonelle Genese hin.

Bei Herrn A. B. (Fall 15) handelte es sich um eine lavierte Depression; die einmalig aufgetretene funktionelle Lähmung muß aber auch an ein Konversionssyndrom denken lassen.

Herr L. B. (Fall 16) fällt hier etwas aus dem Rahmen; im Verlauf einer produktiv-halluzinatorischen Mischpsychose zeigt er objektive Augensymptome (z.B. Blinzeln), die in engem Zusammenhang mit subjektiven okulären Mißempfindungen (Blendungsgefühl, "Nachbilder", "Kontraste") stehen.

Tatsächlich ist es meistens schwierig, die Patienten eindeutig einer Kategorie zuzuordnen, da bei den meisten mehrere Faktoren zusammenwirken. Betrachtet man die Gesamtheit der Fälle, so kann man trotz der Vielfältigkeit einige Gemeinsamkeiten herausarbeiten: Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts ist hier zwar nicht so eindeutig wie an anderer Stelle beschrieben (Henderson, 6; Schenck u. Schmidt, 29). Der Erkrankungsbeginn lag bei den Frauen im Durchschnitt später als bei den Männern. Die Frauen erkrankten durchweg erst nach der Menopause, während sich unter den männlichen Patienten einige jüngere fanden (z.B. Herr A.B., Fall 15 und Herr H.G., Fall 4).

Auffallend häufig ist das gleichzeitige Auftreten depressiver Symptomatik bei diesen Patienten: 11 von den 16 Patienten litten an Depressionen, die allerdings verschiedener Natur waren. Im Gegensatz zu den Aus-

führungen von Schenck und Schmidt (29) wurde oft auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Blepharospasmus und Depressionen beobachtet, das charakteristische Beispiel hierfür ist Frau A. V. (Fall 6).

Bei 5o % (8/16) der Patienten war die Hyperkinese nicht auf die Augen beschränkt, sondern dehnte sich entweder auf das ganze Gesicht (z.B. Frau K. H., Fall 14 und Frau P. H., Fall 12) oder sogar auf den ganzen Körper aus (z.B. Frau C. Oe., Fall 1, Frau J. G., Fall 2).

Die Vielseitigkeit der ursächlichen Faktoren rückt das Symptom des Blepharospasmus dem Torticollis spasticus an die Seite, der auch zu den extrapyramidal-motorischen Syndromen gerechnet wird, dem aber auch in einigen Fällen eine psychogene Genese (Hysterie) zugrundegelegt wird (Bräutigam, 2; Podivinsky, 25; Meares, 2o; Couch, 3; Marsden, 16 - 19).

Eine besondere Gemeinsamkeit zwischen den beiden Krankheitsbildern sind die "Kunstkniffe", das sind kleine bestimmte Handgriffe, mit Hilfe derer der Patient das Symptom mit sofortiger Wirkung bessern kann (Bräutigam, 2; Schenck u. Schmidt, 29). Ein Beispiel hierfür unter den hier beschriebenen 16 Fällen ist Herr E. R. (Fall 7).

Der Vielfältigkeit des Syndroms entsprechend schwierig gestaltet sich die Therapie. Sie muß sich nach der Grundkrankheit richten; da oft mehrere Faktoren zusammenkommen, müssen oft mehrere Therapiekonzepte gleich-

zeitig zur Anwendung kommen. Marsden (16) berichtete, daß Patienten mit Blepharospasmus im Rahmen eines extrapyramidal-motorischen Syndroms (Torsionsdystonie) schlecht auf Medikamente ansprechen, in einzelnen Fällen wären Phenothiazine, Butyrophenone, Tetrabenazin oder L-Dopa hilfreich. Die Erfahrungen bei den eigenen Fällen bestätigen diese Schwierigkeiten bei der Therapie. Bei Frau J. G. (Fall 2) sprach weder Tiapridex noch Akineton richtig an, der Behandlungserfolg war insgesamt unbefriedigend, bei Herrn H. G. (Fall 4) half Akineton vorübergehend.

Im Rahmen einer Studie mit 2o Patienten wurde eine erfolgreiche Behandlung einer Spätdyskinesie nach Neuroleptika, im Rahmen derer auch häufig Blepharospasmus auftritt, mit Östrogenen berichtet (Villeneuve et al., 33). Bei Herrn F. P. (Fall 1o) ist dies zwischenzeitlich versucht worden, jedoch nur mit vorübergehendem Erfolg. Bei Frau M. B. (Fall 5), die an einer Spätdyskinesie nach Neuroleptika litt, war wahrscheinlich Tiapridex hilfreich.

Bei den psychogenen Formen, vor allem den Konversionssyndromen, können, wie in der Literatur beschrieben, verschiedene psychotherapeutische Verfahren Anwendung finden; die Wahl des Verfahrens muß auf den einzelnen Patienten zugeschnitten sein. Wie das Beispiel von Herrn R. M. (Fall 13) zeigt, können auch suggestive Maßnahmen zum Erfolg führen. Hiermit in Einklang steht die mehrfach beschriebene Heilung von psychogenem Blepharospasmus durch Akupunktur (Sold - Darseff et Leydhecker, 31; Sachsenweger et Cebulla, 28). Stehen endogene, somatisierte Depressionen im Vordergrund, so ist auch ein Versuch mit Antidepressiva angezeigt.

Am wenigsten befriedigend sind die therapeutischen Ergebnisse bei den idiopathischen Fällen, wo keine Grundkrankheit erkennbar ist. Man kann hier nur versuchen, das Symptom "Hyperkinese" zu kurieren, doch hat dies selten dauerhaften Erfolg. In der Literatur wurden 2 Fälle beschrieben, bei denen 4 - 6 mg Clonazepam über den Tag verteilt zu Erfolg führten, bei einem davon stand allerdings eine agitierte Depression im Vordergrund (Merikangas u. Reynolds, 23). In einigen Fällen ist aber sicher ein Versuch mit Tranquilizern gerechtfertigt.

Das wichtigste therapeutische Ziel muß jedoch immer sein, daß die Patienten lernen, mit ihrem Symptom zu leben. Oft sind es gerade die Probleme im Alltagsleben, die die Patienten bedrücken und ihnen das Gefühl geben, keine vollwertigen Menschen zu sein. Diesem Gefühl entgegenzuwirken, ist der wichtigste Teil der Therapie.

Um eine eindeutige nomenklatorische Abgrenzung aller dieser Fälle mit Blepharospasmus auf psychiatrisch-neurologischer Grundlage bzw. der Fälle mit idiopathischem Blepharospasmus von denen mit Blepharospasmus im ophtalmologischen Sinn zu erreichen, wäre es sinnvoll, die ersteren als "Pseudoblepharospasmus" zu bezeichnen, zur Differenzierung aber die Zusatzbezeichnungen wie "idiopathisch", "psychogen" bzw. "extrapyramidal-motorisch" beizubehalten.

IV. Zusammenfassung

Anhand von Fällen aus der Literatur und 16 eigenen Fällen wurde die Differentialtypologie und -diagnose des Blepharospasmus abgehandelt. Anhand der Literatur ließen sich 3 Hauptkategorien herausarbeiten:

1) der "idiopathische" oder "essentielle" Blepharospasmus ohne sichere Grundkrankheit

2) der "psychogene" oder "hysterische" Blepharospasmus, dem meistens ein Konversionssyndrom zugrunde liegt.

3) der Blepharospasmus im Rahmen eines extrapyramidal-motorischen Syndroms, insbesondere als Symptom oder Sonderform der idiopathischen Torsionsdystonie.

Daneben gibt es noch mehrere kleinere Kategorien wie postencephalitischer Blepharospasmus, "Reflex-Blepharospasmus", "Gaze-evoked Blepharoclonus" oder Blepharospasmus im Rahmen einer agitierten Depression.

Die 16 eigenen Fälle ließen sich oft nicht eindeutig einer der genannten Kategorien zuordnen, häufig spielten mehrere Faktoren eine Rolle. Trotz der Vielseitigkeit gibt es auch einige Gemeinsamkeiten: Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts (hier nicht so eindeutig wie an anderer Stelle beschrieben), das durchschnittlich höhere Erkrankungsalter der weiblichen Patienten im Vergleich zu den männlichen, die häufige Ausdehnung der Hyperkinesen auf das ganze Gesicht oder

sogar den ganzen Körper, das häufige gleichzeitige Auftreten von Depressionen verschiedener Art.

Etliche Gemeinsamkeiten hat dieses Syndrom mit dem Torticollis spasticus.

Die Vielgestaltigkeit des Syndroms sowohl seitens des Erscheinungsbildes als auch der Ursachen gestalten die Therapie entsprechend schwierig. Neben Medikamenten verschiedenster Art können je nach Grundkrankheit auch psychotherapeutische Verfahren oder Suggestivmaßnahmen wie z.B. Quaddelung oder auch Akupunktur Anwendung finden. Auch die medikamentöse Therapie muß sich nach der Grundkrankheit richten; es kommen sowohl antihyperkinetisch wirksame Mittel wie auch Antidepressiva und Neuroleptika und Tranquillizer in Frage.

Wichtigstes therapeutisches Ziel muß es jedoch bleiben, dem Gefühl der Patienten entgegenzuwirken, kein vollwertiger Mensch zu sein.

Um alle diese Fälle gegen die mit Blepharospasmus im ophtalmologischen Sinne nomenklatorisch abzugrenzen, wäre die Bezeichnung "Pseudoblepahrospasmus" geeignet, wobei zur Differenzierung die Zusatzbezeichnungen beibehalten werden müßten.

V. Literaturverzeichnis

1. Assael, M.: Hysterical Blepharospasm. Dis. nerv. Syst. 28, S. 256 - 258 (1967)

2. Bräutigam, W.: Grundlagen und Erscheinungsweisen des Torticollis spasticus. Nervenarzt 25, S. 451 - 462 (1954)

3. Couch, J.R.: Dystonia and Tremor in spasmodic Torticollis. Advances in Neurology, Vol. 14, S. 245 - 258, edited by R. Eldridge and S. Fahn, Raven Press, New York, 1976.

4. Fisher, C.M.: Reflex Blepharospasm. Neurology (Minneap.) 13, S. 77 - 78 (1963)

5. Foster, M.R.: Symposion of functional diseases of the eye. Trans. ophtal. Soc. U. K. 54, S. 4o5 - 4o6 (1943)

6. Henderson, J.W.: Essential Blepharospasm. Trans. Amer. ophtal. Soc. 54, S. 453 - 52o (1956)

7. Hering, A.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Gilles de la Tourett'schen Erkrankung. Z. psycho-som. Med. 18, S. 244 - 26o (1972.

8. Irvine, A.R., R.B. Daroff, M.D. Sanders, W.F. Hoyt: Familial reflex blepharospasm. Amer. J. Ophtal. 65, S. 617 - 623 (1968)

9. Keane, J.R.: Gaze-evoked Blepharoclonus Ann. Neurol. 3, S. 243-245 (1978)

1o. Kelman, D.H.:	Gille de la Tourette's disease in childre: A review of the literature. J. Child. Psychol. 6, S. 219 - 226 (1965)
11. Langworthy, O.R.:	Emotional issues related to certain cases of blepharospasm and facial tics. Arch. Neurol. Psychiat. (Chit.) 68, S. 62o-628 (1952)
12. Leydhecker, W.:	Erkrankungen der Lider. Grundriß der Augenheilkunde, S. 51 - 58, herausgegeben v. W. Leydhecker, Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1976.
13. Liversedge, L.A.:	Involuntary movements. Handbook of clinical Neurology, Vol. 1, S. 277 - 292, edited by P.J. Vinke and G.S. Bruyn, Amsterdam, North-Holland, 1969.
14. Marsden, C.D., J.D. Parkes:	Abnormal movement disorders. Br. J. Hosp. Med. 1o, S. 428 - 45o (1973)
15. Marsden, C.D., M.J.G. Harrison:	Idiopathic torsion dystonia (Dystonia Musculorum Deformance. Brain 97, S. 793 - 81o (1974)
16. Marsden, C.D.:	The Neuropharmacology of abnormal involuntary movements (The Dyskinesias) Modern Trends in Neurology Vol. 6, S. 141 - 166, edited by D. Williams, Butterworths, London, 1975.
17. Marsden, C.D.:	Dystonia: The spectrum of the disease. The Basal Ganglia. Association for research in Nervous and Mental Disease, S. 351-367, Edited by M.D. Yahr. Raven Press, New York, 1976.

18. Marsden, C.D.: The Problem of Adult-Onset Idiopathic Torsion Dystonia and Other Isolated Dyskunesias in Adult Life (Including Blepharospasm, Oromandibular Dystonia, Dystonic Writer's cramp and Torticollis, or Axial Dystonia). Advances in Neurology, Vol. 14, pp. 259 - 276, edited by R. Eldridge and S. Fahn, Raven Press, New York, 1976.

19. Marsden, C.D.: Blepharospasm-oromandibular dystonia syndrome (Brueghel's syndrome). J. Neurol. Neurosurg. Psychiat 39, pp. 12o4 - 12o9 (1976)

2o. Meares, R.: Spasmodic Torticollis. Aust. N.Z. J. Psychiat. 7, pp. 3 - 5 (1973)

21. Meige, H.: Les convulsions de la face, une forme clinique de convulsion faciale, bilatérale et médiane. Rev. Neurol. (Paris) 2o, pp. 437 - 443 (191o)

22. Merikangas, J.R., C.F. Reynolds: Blepharospasm: Successful Treatment with Clonazepam. Ann. Neurol. 5, pp. 4o1 - 4o2 (1979)

23. Odegard, J.: Psychogenic (hysterical) Blepharospasm. Acta psychiat. scand. 36, pp. 132 - 139 (1961)

24. Paulson, G.W.: Meige's syndrome, Dyskinesia of the eyelids and facial muscles. Geriatrics 27, p. 69 - 73 (1972)

25. Podivinsky, F.: Torticollis. Handbook of clinical Neurology, Vol. 6, pp. 567-596 edited by P.J. Vinken and G.S. Bruyn, Amsterdam, North Holland, 1968.

26. Podolsky, E.: Functional Blehpharospasm. Eye, Ear, Nose Thr. Monthly 39, pp. 5o6-5o7 u. 513 (196o)

27. Reckless, J.B.: Hysterical Blepharospasm treated by Psychotherapy and Conditioning Procedures in a Group Setting. Psychosomatics 13, pp. 263-264 (1972)

28. Sachsenweger, R., B. Cebulla: Erfahrungen mit der Anwendung der Akupunktur bei funktionell bedingten Schmerzzuständen im Kopfbereich. Dtsch. Gesundh.-Wes. 31, S. 1646 (1976)

29. Schenck, E., D. Schmidt: Idiopathischer Blepharospasmus Arch. Psychiat. Nervenkr. 226, S. 2o1 - 214 (1978)

3o. Siegal, L.J.: Psychogenic and organic determinants and their evaluation in the dyskinesias. Psychiat. Quart. 2213, pp. 47o - 479 (1948)

31. Sold - Daseff, J., W. Leydhecker: Akupunktur bei Glaukom Klin. Mbl. Augenheilk. 173, S. 76o - 764 (1968)

32. Störring, G.E.: Uber postencephalitische Blinzelkrämpfe mit Zwangsdenken. Münch. med. Wschr., Nr. 1 S. 128 (193o)

33. Villeneuve, A., T. Cazejust, M. Coté: Estrogens in Tardive dyskinesia in male psychiatric patients. Neuropsychobiology 6, pp. 145 - 151 (198o)

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Schrappe für die Überlassung des Themas und für die wissenschaftliche Anleitung bei der Arbeit bedanken; desgleichen bei Herrn Prof. Leydhecker für das Korreferat.

Bei Frau Dr. Philippu bedanke ich mich für die Anleitung zu den neurologischen Untersuchungen sowie bei den übrigen Ärzten der Universitätsnervenklinik Würzburg für wertvolle Hinweise und Informationen.

Besonders herzlicher Dank geht an Herrn Prof. Nadjmi für eine wissenschaftliche Untersuchung bei einer Patientin.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. Samtleben, Würzburg, für den Hinweis auf einen Patienten aus seiner Praxis danken.

Für die Einsicht in ihre Unterlagen bedanke ich mich bei den Ärzten des Heilig-Geist-Krankenhauses Fulda, der Elena-Klinik Kassel, des psychiatrischen Krankenhauses Marburg, der neurologischen Poliklinik der Universität Würzburg sowie der Universitätsfrauenklinik Würzburg. Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. Collande vom Bezirkskrankenhaus Werneck für wertvolle Informationen bei der dortigen Nachuntersuchung einer Patientin.

Beim Personal der Universitätsnervenklinik Würzburg bedanke ich mich für die Unterstützung in technischen und organisatorischen Dingen, im einzelnen bei Frau Mertz und Herrn Just für die Beschaffung der Krankengeschichten und der Unterlagen aus anderen Kliniken, bei Frau Bopp für die Anfertigung der Photographien und bei Frau Vogeler für die Unterstützung bei der Literaturrecherche. Für Schreibarbeiten gilt mein Dank Frau R. Bingenheimer und Frau U. Behr.

Lebenslauf

Am 19.5.1955 wurde ich als 2. Tochter des Facharztes für Dermatologie, Dr. med. Kurt Wernicke und seiner Frau Ortrud, geb. Clemen, in Herford/Westfalen geboren.

Ab Frühjahr 1961 besuchte ich die Grundschule in Hiddesen bei Detmold, nach 4 Jahren Grundschulzeit besuchte ich ab Frühjahr 1965 den humanistischen Zweig des Gymnasiums Leopoldinum I in Detmold und wechselte von dort im Sommer 1970 auf das Stadtgymnasium in Detmold, ein Gymnasium mit differenzierter Oberstufe. An dieser Schule legte ich am 14.5.1973 die mathematisch-naturwissenschaftliche Reifeprüfung ab.

Nach einem Semester Wartezeit, das ich mit einer Ausbildung als Schwesternhelferin und anschließendem Pflegedienst an Detmolder Krankenhäuser überbrückt hatte, nahm ich zum Sommersemester 1974 mein Medizin-Studium in Würzburg auf. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1976, den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung im März 1977 und den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung im März 1979.

Mein praktisches Jahr leistete ich auf der medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Aschaffenburg, an der Universitätsnervenklinik Würzburg und an der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg ab. Am 10.4.1980 bestand ich den schriftlichen, am 9.5.1980 den mündlichen Teil des 3. Abschnitts der ärztlichen Prüfung; die Approbation erhielt ich am 29.5.1980.

Ab 16.5.1980 war ich als wissenschaftliche Mitarbeiterin am toxikologischen Institut der Universität Würzburg tätig.

Am 1.8.1980 heiratete ich den Studenten der Rechtswissenschaften, Ingo Schumacher, in Würzburg.

Seit 1.4.1981 bin ich als Assistenzärztin an der psychiatrischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Tauberbischofsheim tätig.

Würzburg, den 15. Mai 1981

Bettina Schumacher